

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

SEPTEMBRE-OCTOBRE — 1918

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### L'OPHTALMOSCOPIE DE L'ANGLE IRIDO-CORNÉEN (GONIOSCOPIE)(1).

( CONCLUSIONS A EN TIRER POUR LA NATURE  
DU CANAL DE SCHLEMM )

Par le docteur **TRANTAS**,  
Oculiste de l'Hôpital national grec de Constantinople.

Quoique faisant depuis nombre d'années l'ophtalmoscopie de l'angle irido-cornéen, et que dès le début notre attention ait été attirée vers la recherche du canal de Schlemm, c'est en réalité ces deux dernières années seulement que nous avons pu être fixé sur le contenu de ce canal, d'après l'examen minutieux de la région où il se trouve.

Une communication a déjà été faite par nous, sur ce sujet, à la Société impériale de médecine, à Constantinople, en janvier 1915.

Le canal de Schlemm, on le sait, est creusé dans la sclérotique, dans cette région qui contribue à former la chambre antérieure et qu'il limite avec la surface antérieure du corps ciliaire et la racine de l'iris, au niveau de la soudure cornéo-scléroticale.

Il occupe la région postérieure de l'angle irido-cornéen et n'est pas formé d'un seul conduit, mais souvent de plusieurs, creusés à la limite de la sclérotique, qui lui constitue sa paroi externe; une mince lamelle, le ligament pectiné, forme sa paroi interne, employant ce terme au sens le plus large du mot pour désigner ce que Rochon-Duvigneaud appelle « système trabéculaire »

---

(1) De γωνία, angle.

*scéléro-cornéen* », vestige du ligament pectiné qui a presque disparu chez l'homme. Sa largeur est telle, que par injection d'une solution colorée le canal devient visible même à l'œil nu (1).

Ce canal, découvert par Schlemm en 1827 sur un pendu, fut d'abord considéré comme un vaisseau sanguin, car il était rempli de sang. Arnold et Huschke montrèrent qu'il communiquait avec les veines ciliaires antérieures, ce que Rouget paraît avoir déjà constaté en 1836. Pour Leber (1865), ce canal reçoit des veinules du muscle ciliaire; il est injectable aussi bien par les veines que par les artères, et Leber le considère comme un simple vaisseau veineux. Henle, Ivanoff et Rollet adoptent sa manière de voir.

Cette opinion acceptée jusqu'alors par tout le monde, est très ébranlée en 1870 par Schwalbe. Ce dernier, ayant introduit une solution de bleu de Prusse dans la chambre antérieure, vit les veines ciliaires antérieures se remplir sans que le liquide injecté provoquât aucune déchirure de tissus, la solution ayant été poussée très doucement avec une pression minime. On ne pouvait admettre que le liquide injecté arrivât jusqu'aux veines ciliaires antérieures par diffusion entre les tissus, car Schwalbe croyait que les tissus retiennent la matière colorante et ne permettent la diffusion qu'à l'eau seule.

Il existe donc, selon lui, une communication directe entre la chambre antérieure, espace lymphatique, et les veines ciliaires antérieures. La pression de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure étant supérieure à la pression intraveineuse, l'écoulement du liquide lymphatique de la chambre antérieure vers le système veineux se fait lentement et régulièrement.

Si, par contre, l'humeur aqueuse se déversait dans les vaisseaux lymphatiques, ceux-ci ayant une pression trop faible, elle serait évacuée instantanément, sa pression étant trop forte relativement à celle des vaisseaux lymphatiques. Ainsi l'équilibre de la tension intraoculaire ne serait pas possible, étant donné que la sécrétion de l'humeur aqueuse est minime et qu'il faut une heure entière pour remplir la chambre antérieure.

---

(1) Le ligament pectiné possède une certaine mobilité relativement aux tissus sous-jacents, ce qu'on peut aisément constater en frottant légèrement au moyen d'une spatule sur cette mince lamelle. On voit qu'elle subit un certain mouvement d'avant en arrière ou en sens inverse.

Mais comment le liquide pouvait-il arriver jusqu'aux veines ciliaires antérieures ? L'examen au microscope démontrait à Schwalbe que le liquide du bleu de Prusse remplissait les lacunes et les fentes du ligament pectiné et delà le canal de Schlemm ainsi que quelques vaisseaux de la sclérotique entourant le canal ; la communication entre la chambre antérieure et les veines au moyen du canal de Schlemm était ainsi démontrée.

D'autre part, comme Schwalbe n'arrive pas à injecter le canal par les artères, il en conclut que le canal n'est pas un vaisseau veineux mais lymphatique, dans lequel circule de la lymphe et qu'il communique avec le plexus ciliaire veineux par des branches collatérales.

La doctrine de Schwalbe se trouve en plein désaccord avec les opinions dominantes sur la nature du canal de Schlemm. Qu'est-ce que le canal de Schlemm et qu'y circule-t-il ? de l'eau ou du sang ? Telle est la question.

Leber n'admet pas l'existence de stomates (orifices) dans le ligament pectiné ni la communication directe entre le canal de Schlemm et la chambre antérieure. La possibilité d'injection des veines ciliaires antérieures par la chambre antérieure serait due à la diffusion du liquide entre les tissus, le fait suivant le lui prouve : si on injecte dans la chambre antérieure une solution de bleu de Prusse et une solution de carmin, seul le carmin arrive par diffusion jusqu'aux veines ciliaires antérieures, tandis que le bleu de Prusse, injecté seul ou avec le carmin, n'y arrive jamais à moins de déchirures de tissus.

La discussion s'étend. Tandis que Waldeyer (1874) se prononce pour Schwalbe, Heisrath (1880) affirme la possibilité d'injecter les veines ciliaires antérieures par la chambre antérieure avec le bleu de Prusse ou avec le liquide contenant de la poudre inerte (sans déchirures de tissus bien entendu) ; mais il admet avec Leber que le canal de Schlemm est de même nature que les veinules qui se trouvent derrière lui dans la sclérotique elle-même et qu'il constitue avec elles le plexus de Leber.

La présence de sang à l'état normal dans le canal en est une preuve d'après Heisrath ; son absence n'infirme pas cette opinion, puisque les veines intrasclérales elles-mêmes ne renferment pas de sang. Pendant la vie, ce canal contient en général du sang, toujours pour le même auteur Königstein obtient aisément l'in-

jection du canal par les artères et non par la chambre antérieure; il considère le canal comme un conduit veineux où circule du sang pendant la vie. Il est ainsi d'accord avec Leber.

La balance penche visiblement du côté de la théorie de Leber. Schwalbe lui-même, en 1887, se rapprochant de l'opinion de Leber, admet que le canal fait partie du système veineux qui l'entoure et qu'il vient renforcer, avec cette différence qu'il reste vide à l'état normal et ne se remplit de sang que lorsque la pression des veines augmente démesurément, par exemple après la pendaïson.

Schwalbe n'insiste pas sur l'existence des stomates du ligament pectiné, il admet que la communication de la chambre antérieure avec le canal de Schlemm peut se faire simplement à travers la substance intracellulaire de l'endothélium. Autrement dit, il abandonne son opinion de canal lymphatique.

Rochon-Duvigneaud, injectant ce canal chez des poules, a montré qu'il ne communique pas avec la chambre antérieure par des stomates et que le liquide ne s'y écoule pas après l'avoir rempli; de plus il communique avec le plexus veineux qui l'entoure et dont il fait partie lui-même. Ce n'est donc pas une veine, mais un sinus veineux pareil à ceux de la dure-mère.

Rochon-Duvigneaud n'ose pas se prononcer sur la nature du liquide y circulant et affirmer l'existence de sang; comme Panas, il n'a jamais vu de sang dans le canal de Schlemm des yeux normaux, sauf chez un fœtus de 6 mois.

Il ne nie pas non plus son existence puisque les veines intrasclérales elles-mêmes se trouvent assez souvent vides sur les coupes. « Nous ignorons, dit-il, ce que dans les conditions normales de circulation et de pression intraoculaire contient ce canal. Caché sous le bord de la sclérotique, il échappe à l'observation. »

Le professeur Fuchs, au Congrès ophtalmologique de Heidelberg (1900), le considère également comme un sinus veineux rempli de sang.

« Il n'est pas généralement admis », dit-il, « que nous puissions voir le canal de Schlemm sur le vivant. Ceci est possible sur des individus à la sclérotique mince et délicate. Si, à l'éclairage oblique, nous dirigeons le sommet du cône lumineux près du bord de la cornée, nous verrons une ligne circulaire, mal limitée, obscure, parallèle à ce bord. Si cette ligne correspond comme, je le crois, au canal, ce serait une preuve de plus qu'il y circule du sang pendant



la vie, car seul le sang pourrait donner cette nuance sombre » (*Bericht des Opht. Gesellschaft, Heidelberg, 1900, p. 136*).

Un nouveau fait semble pouvoir tout remettre en question grâce à l'ophtalmoscopie de la surface intérieure de la région de la sclérotique qui contribue à former la chambre antérieure et où se trouve le canal de Schlemm. Jusqu'à ces dernières années, l'exploration directe de cette région était considérée comme impossible. Je crois avoir démontré le contraire et Salzmann a, depuis deux ans, publié deux travaux sur l'ophtalmoscopie de l'angle irido-cornéen, avec planches à l'appui.

Les yeux les meilleurs, pour cette exploration, sont ceux légèrement saillants, à chambre antérieure profonde, comme ceux des myopes.

Le patient dirige le globe en dehors; si nous projetons la lumière de l'ophtalmoscope vers l'angle irido-cornéen du côté temporal, nous plaçant aussi obliquement que possible, les rayons lumineux ayant une direction presque parallèle à la surface de l'iris, nous voyons en dehors une surface blanche sous forme d'une bande qui n'est autre que la surface intérieure de la sclérotique.

Pour faire un examen plus minutieux, plaçons devant le miroir ophtalmoscopique un verre convexe de  $+ 8$  à  $+ 12^{\circ}$  pour nous accommoder exactement pendant l'examen à l'image droite; déprimons légèrement la région à explorer avec le pouce, en pressant avec l'ongle la paupière au niveau du canthus externe, sous lequel se trouve la région externe du limbe cornéen.

Nous voyons alors toute la surface interne de la sclérotique depuis le limbe jusqu'au tendon du muscle ciliaire de la partie temporale; de la même façon, on explorera dans toutes les directions l'angle irido-cornéen.

Les images ci-jointes montrent les détails que présente l'ophtalmoscopie de cette région. De prime abord on voit que toute la surface, large de 1 centimètre (image droite), est lisse, blanche, semblable à l'aspect extérieur de la sclérotique.

Si on examine plus attentivement à l'image droite (avec  $+ 10$  à  $+ 12^{\circ}$  et plus), nous remarquons que cette surface est divisée en deux parties à peu près égales, souvent inégales, séparées en deux zones par une *ligne limitante* qui va très régulièrement tout le long du bord de la cornée. La zone antérieure est très blanche et la zone postérieure blanchâtre, comme si une petite quantité de

## LÉGENDE

1. — Zone blanche.
2. — Ligne limitante.
3. — Zone blanchâtre.
4. — Bande blanche ou ligne hyperblanche.
5. — Corps ciliaire.
6. — Cryptes de l'iris.
7. — Vaisseaux rouges de la périphérie de l'iris.
8. — Rides concentriques de l'iris.
9. — Vaisseaux de la surface interne de la sclérotique.
10. — Prolongements de l'iris.
11. — Vestige congénital du ligament pectiné.
12. — Anse de vaisseau sclérotical.

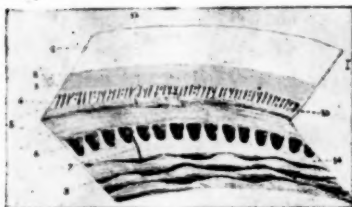


FIG. 1.

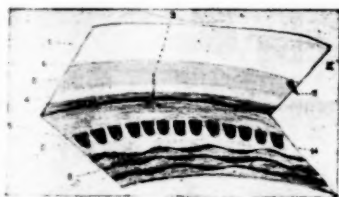


FIG. 2.

Aspects ophtalmoscopiques de l'angle irido-cornéen.



FIG. 3.

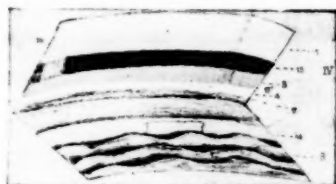


FIG. 4.

Aspects ophtalmoscopiques de l'angle irido-cornéen.

13. — Excroissance congénitale de l'iris en forme de crochet.
14. — Portion plane périphérique de l'iris.
15. — Anneau rouge vers la région antérieure de la zone blanche ne paraissant qu'après une longue pression du globe. Cas de kératoglobule rudimentaire. Anomalie congénitale.
16. — Petits vaisseaux obliques dans une certaine région de cet anneau qui se font voir avant que l'anneau ne soit complètement vu par pression.
17. — L'anneau est moins rouge ici à cause du pigment du ligament pectiné, qui est excessivement abondant là-bas tout le long de la zone blanchâtre.
18. — Amas de pigment du ligament pectiné faisant suite à celui indiqué par le numéro 17.

La figure 3 concerne des yeux dont l'angle est difficile à voir; la sur-

FIG. 5. — Aspect ophtalmoscopique de l'angle irido-cornéen.

NOTA. — La zone blanchâtre (n° 3) est dans les figures, surtout dans les figures 1 et 2, plus vivement colorée qu'au naturel.

NOTA. — La zone blanchâtre (n° 3) est dans les figures, surtout dans les figures 1 et 2, plus vivement colorée qu'au naturel.

pigment y était mêlée, si petite que pendant plusieurs années elle n'avait pas attiré mon attention.

Assez souvent la ligne qui sépare les deux zones est plus sombre que le reste, comme si une plus grande quantité de pigment s'y était amassée.

La zone légèrement colorée doit son pigment, à mon avis, au ligament pectiné qui, malgré son atrophie jusqu'à disparition presque complète chez l'homme a laissé cependant quelques traces. Elles nous permettent de distinguer l'endroit où il commence, ou plutôt où il revêt la caractéristique qui démontre sa provenance, le pigment (de l'uvée). Inutile de dire combien la ligne limitante, parfois double, sert à définir l'image ophtalmoscopique de la paroi interne de la sclérotique, et combien ceci m'a facilité l'examen de la région qui renferme le canal de Schlemm (fig. 1, 2, 5.)

Tandis que la zone blanchâtre est partout également sombre depuis la ligne limitante jusqu'au tendon du muscle ciliaire, on voit assez souvent des lignes noires, commençant au milieu de cette zone ou même plus en arrière et finissant à la bande noirâtre qui représente le muscle ciliaire; ces lignes sont régulières, habituellement de la même hauteur, fines, noires ou grises, constituant une sorte de frange ayant comme origine le corps ciliaire (fig. 1 et 5). Ce sont des lignes de prolongement de l'iris.

Parfois les lignes sont bifides, portent souvent à leur extrémité un grain noir. Ailleurs, elles se subdivisent et s'entrelacent de façon à constituer un peloton inextricable. Rarement une ligne isolée va jusqu'à la limitante.

Il n'est pas rare de voir, au lieu d'une ligne, une rangée de grains isolés sous forme de chapelet disposés d'avant en arrière. Mais bien souvent on ne voit pas trace de ces lignes (fig. 2).

Distinguer la zone blanchâtre est une chose difficile, qui exige une grande attention. Par contré, il est aisé de voir ces lignes colorées, semblables à des traits gravés à l'encre noire sur du papier blanc.

Dans nombre de cas la zone blanchâtre n'atteint pas la bande noirâtre du corps ciliaire, mais elle laisse une zone blanche de 1 millimètre de largeur à peine d'une blancheur éclatante, plus brillante encore que la zone blanche antérieure; on la voit parfois colorée d'une légère nuance vers le jaunâtre (fig. 2, 5).

Cette ligne touche directement le muscle ciliaire, ce qui s'explique par l'épaississement brusque de la sclérotique en forme de bourrelet en ce point, et par le nombre considérable de fibres élastiques constituant là une sorte d'anneau où s'insère le tendon du muscle ciliaire; peut-être ce dernier contribue-t-il aussi à cet aspect de cette ligne. Il va sans dire que toutes les fois qu'il y a des lignes de prolongement de l'iris, cette ligne toute blanche (hyperblanche) en est divisée en petits carrés blancs. La ligne en question nous est d'une très grande utilité, étant donné qu'elle se trouve là où siège le canal de Schlemm (1).

Dans certains cas, j'ai vu de petits vaisseaux sanguins écarlates, qui commencent au milieu de la zone blanchâtre et vont tout droit en arrière, disparaissant dans la zone noirâtre qui représente le muscle ciliaire, d'où ils prennent origine. Moins souvent, j'ai vu, des vaisseaux en anse qui s'étendent sur la sclérotique sans s'éloigner beaucoup du bord du muscle ciliaire et qui disparaissent dans le corps de la bande qui représente le muscle ciliaire (fig. 1, 2, 3).

Ces vaisseaux étaient extrêmement développés dans un cas de kératoglobe rudimentaire que j'ai minutieusement examiné avec M. Ismyridis et que j'ai publié dans la *Gazette médicale d'Orient* (1913, t. c.). Ce cas avait ceci d'extraordinaire que, très en avant, là où se trouve la limitante de la zone blanchâtre, on voyait en quelques endroits des petits vaisseaux sous forme de lignes très fines, obliques, à peine perceptibles. Or, en frottant le globe pendant quelques minutes ou en pressant avec le doigt, nous ne voyions tout d'abord rien d'anormal, mais quelques minutes après, une bande se dessinant là où se trouve la ligne limitante, large de 1 millimètre et demi à 2 millimètres, très rouge qui, après avoir persisté pendant pas mal de minutes, disparaissait ensuite pour apparaître de nouveau toutes les fois qu'une pression ou un frottement étaient appliqués intentionnellement sur le globe. Et, chose bien importante, dans quelques endroits de l'anneau il y avait un amas extraordinaire de pigment qui siégeait sur une couche plus superficielle que l'anneau rouge.

---

(1) Il m'est arrivé aussi, assez rarement et seulement dans certaines conditions, de voir une ligne beaucoup plus fine, très blanche à l'extrémité antérieure de la zone blanche.

Cette couche de pigment permettait encore d'entrevoir l'anneau sanguin, mais qui dans ces endroits devenait plutôt sombre, sensiblement moins rouge que partout ailleurs où le pigment n'existait pas (fig. 4).

Peu s'en fallut que cet anneau, turgescent artificiellement, ne fût pris par nous pour le fameux canal de Schlemm, si la connaissance exacte de la topographie de l'anneau ne nous préservait de cette erreur. En effet, derrière l'anneau rouge il restait une large bande blanche qui ne rougissait point et qui, précisément, correspond au canal de Schlemm.

Fait à retenir, dans un autre cas de kératoglobe très développé, nous avons observé un grand plexus de vaisseaux en cette région, ce qu'on ne doit pas attribuer à une simple coïncidence. Ce cas a été publié dans le *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1907, page 589. Le but de ces vaisseaux est-il de mieux nourrir la cornée, qui démesurément grossie a besoin d'une plus grande quantité de matériaux pour suffire à sa nutrition et conserver sa transparence? Ou bien a-t-il quelque rapport avec l'absence de canal de Schlemm plusieurs fois signalé dans des cas semblables?

Dans ce qui précède, le fait qui nous intéresse particulièrement est que les vaisseaux, même très fins, s'étendant à la face intérieure de la sclérotique peuvent être vus à l'*ophtalmoscope*. Or, j'ai eu la conviction que ces vaisseaux ne sont pas tout à fait superficiels, ce qui est d'accord avec le fait que les anatomistes décrivent un plexus de vaisseaux près de la paroi du canal; ce plexus siège à la paroi externe du canal qui se compose du tissu compact de la sclérotique; d'autre part, les anatomistes n'ont jamais rencontré chez l'homme des vaisseaux parcourant le ligament pectiné lui-même.

On a vu que partout où le pigment abondait au ligament pectiné, on s'apercevait nettement avec l'*ophtalmoscope* que les vaisseaux paraissant plus sombres et voilés par le pigment se trouvaient dans des couches plus profondes, par conséquent *sous* le ligament pectiné.

Avant de tirer des conclusions définitives relativement à notre sujet principal, complétons l'image ophtalmoscopique de l'angle irido-cornéen. Au delà de la zone blanchâtre et de la ligne hyperblanche commence une bande grisâtre plus sombre chez les bruns. Elle se trouve à l'endroit où la paroi sclérale se réunit à la paroi

uvéenne de l'angle irido-cornéen ; de cette bande nous distinguons plus clairement la portion étroite qui souvent, faisant suite au corps ciliaire dont il n'est que le prolongement, revêt intérieurement la partie postérieure de la sclérotique qui appartient à la chambre antérieure. Dans les cas favorables cette portion a une largeur de 4 millimètres ophtalmoscopiquement, mais bien souvent elle est tout à fait invisible ou apparaît comme une bande mince, une sorte d'ombre plutôt (fig. 3). Quant à la région de la bande grisâtre, plus ou moins sombre, qui est déjà incurvée vers l'iris, région que nous pouvons nommer *iridienne* pour la distinguer de la portion *scléroticale* déjà décrite, nous n'en voyons nettement qu'une petite partie, ou plutôt, à cause de l'obliquité du regard, nous voyons la surface de la portion iridienne, sensiblement raccourcie, mesurant à peine 2-3 millimètres de largeur, celle de la bande (scléroticale et iridienne) étant jusqu'à 6 millimètres dans les cas favorables (ophtalmoscopiquement).

Cette bande est lisse et représente la surface antérieure du corps ciliaire qui contribue à la formation de la chambre antérieure (1). Plus en avant vers la pupille, dans les cas favorables, mais rares, on peut voir la surface de la racine de l'iris, reconnaissable au caractère suivant : la surface de l'iris, en général, est moins colorée près de la périphérie ; et ceci est déjà visible sur les rides concentriques (fig. 5, 8), les plus périphériques ; ils se présentent sous la forme de bourrelets sériés avec des enfoncements, différents pour chaque ride, jusqu'à la racine de l'iris. Cette portion périphérique est moins colorée que le reste de la surface, moins bleue sur les yeux bleus, jaunâtre ou plutôt de coloration brique chez les bruns ; en outre, il y a là une série de lacunes ovales dont le grand diamètre mesure 7 millimètres (ophtalmoscopiquement), de la périphérie vers le centre de l'iris, et le petit près de 3 millimètres. Ces lacunes sont séparées par des petites bandes de 3-4 millimètres de largeur, dont la couleur est pareille à celle de toute la région périphérique de l'iris, tandis que ces lacunes paraissent noires. Elles

---

(1) Jamais je n'ai pu réussir à constater un changement (un retrait quelconque) au niveau de la surface antérieure du corps ciliaire pendant un effort d'accommodation, pas plus que le moindre déplacement de l'*ora serrata* ou d'une excroissance de cette région. Cette constatation négative doit, nous semble-t-il, être retenue quand on s'occupe des théories de l'accommodation.



siègent sur un plan plus profond, laissent mieux voir la surface du corps ciliaire et ne sont autre chose que les cryptes de la périphérie de l'iris. Entre la racine de l'iris et les rides concentriques on voit souvent une région lisse plate de 1 millimètre de largeur (fig. 4, 14).

Il n'est pas rare, surtout sur les yeux bleus, de voir à l'extrême périphérie de l'iris des vaisseaux écarlates comme ceux de la rétine, dirigés habituellement du centre à la périphérie (fig. 2, 3, 7), quelquefois horizontalement. Je n'ai pu trouver de différence de calibre après instillation d'adrénaline ou de pilocarpine. L'atropine dilatant l'iris n'obture aucunement l'angle irido-cornéen, comme certains le prétendent.

Dans trois cas j'ai pu observer une proéminence en forme de fine épine, noire ou brune, droite ou recourbée à son extrémité libre, longue de 4-5 millimètres, tournée vers la cornée, sans l'atteindre cependant. Par contre, dans trois autres cas cette épine, moins grande et noirâtre, prenait origine sur la ligne limitante de la zone blanchâtre, se dirigeant en arrière vers la chambre antérieure (fig. 2 et 5). Tout cela sur des yeux sains. Il s'agit sans doute de quelque anomalie congénitale, de vestiges du ligament pectiné.

L'épine plantée comme un jalon à la surface de l'iris peut aisément être considérée par l'ophtalmoscopiste comme siégeant sur la surface de la sclérotique et être confondue avec les prolongements de l'iris dont nous avons parlé. Parfois on voit de petits cônes assez pointus partant de la région périphérique de l'iris, qu'il ne faut pas prendre pour des prolongements de l'iris. J'ai vu sur des plaies du globe (après une opération de cataracte) une bande rouge sang echymotique le long de la paroi intérieure de la sclérotique dans l'angle irido-cornéen (qu'il ne faut pas non plus prendre pour des vaisseaux sanguins ou même pour le canal de Schlemm).

Toutes les fois que je soupçonne une adhérence très périphérique de l'iris à la sclérotique vers l'angle irido-cornéen l'examen ophtalmoscopique de l'angle (la gonioscopie) la découvre; l'examen de la translucidité de la sclérotique par un cône lumineux projeté sur un point du limbe dans une chambre noire est de grande utilité. Parfois nous pouvons voir ainsi que l'adhérence occupe la partie de la sclérotique située près de la cornée, tandis que la partie postérieure, près du muscle ciliaire, est libre et trans-



lucide (1); la partie occupée par l'adhérence naturellement paraît noire.

Mais revenons à notre propre sujet. Le canal de Schemm est situé entre la ligne limitante de la zone blanchâtre et la ligne blanche qui se trouve au bord du corps ciliaire.

Quant au ligament pectiné qui le couvre, il est tellement mince qu'il serait impossible de ne pas entrevoir la couleur de ce qui se trouve en dessous de lui; la meilleure preuve en est qu'il ne nous empêche pas de voir du côté interne la blancheur de la sclérotique aussi bien que la conjonctive permet de voir du côté externe cette même sclérotique. Nous savons qu'on voit souvent, à l'ophtalmoscope, les gros vaisseaux de la choroïde, quoiqu'ils soient recouverts par la rétine, par son épithélium pigmentaire et même par les couches internes de la choroïde; leur épaisseur et leur pigment sont pourtant beaucoup plus considérables, par conséquent leur transparence moindre que celle du ligament pectiné.

Or, si le canal de Schlemm était un sinus veineux de sang, sa couleur rouge foncé aurait formé un merveilleux anneau dont l'épaisseur serait au moins égale à celle de l'artère centrale de la rétine, et du moment que maintenant nous pouvons parfaitement observer cette région à l'ophtalmoscope, nous ne manquerions point de voir ledit anneau de sang. Pourtant, malgré l'examen de centaines de cas, jamais pareille chose n'a pu être observée par nous.

Par contre, toutes les fois qu'il y avait des vaisseaux, même très fins, sur la paroi externe du canal de Schlemm, c'est-à-dire sur la surface interne de la sclérotique, nous n'éprouvions aucune difficulté à les découvrir, même s'ils se trouvaient dans des parties recouvertes par hasard par une accumulation de pigment dans le ligament pectiné.

Il y a des espèces de chiens chez lesquels on voit, près du bord de la cornée, un plexus veineux situé entre les couches de la sclérotique. Cet anneau, où circule du sang veineux, quoique entouré de tous côtés par des couches de la sclérotique moins translucides que le ligament pectiné, est pourtant visible extérieurement comme un

---

(1) Si on soupçonne l'existence d'un corps étranger dans l'angle irido-cornéen, il faut avoir recours à l'examen ophtalmoscopique de cette région.

cercle rougeâtre. Donc le canal de Schlemm, s'il était un conduit sanguin, serait donc également visible intérieurement comme un anneau rouge.

Nous n'allons pas jusqu'à soutenir que l'anneau pourrait être vu du dehors, par translucidité, car, si mince que soit supposée la sclérotique, elle est toujours assez opaque, mais du côté interne il n'y a pas de raison qui empêche qu'il soit perçu par l'ophtalmoscope.

Notons que parmi les yeux examinés certains présentaient une hyperhémie par stase assez prononcée et le canal de Schlemm, s'il était plein de sang, aurait dû s'y montrer extrêmement turgescents; même chez des glaucomateux, en particulier des glaucomes hémorragiques, où les vaisseaux de l'iris étaient excessivement hyperhémisés, je n'ai rien vu de semblable à un anneau rouge à l'ophtalmoscope. Je ne parle, bien entendu, que des cas où l'absence de soudure de Knies et la profondeur de la chambre antérieure permettaient l'examen.

Si, par contre, nous ouvrons par une large section la cornée de l'œil d'une poule et si nous détachons l'iris, en pressant au moyen d'une spatule, nous pouvons voir à l'ophtalmoscope un merveilleux anneau rouge de 5-6 millimètres de largeur sur la surface interne de la sclérotique.

Si nous comprimons cet anneau rouge au moyen de la spatule, il devient blanc au point comprimé pour redevenir rouge aussitôt que la pression a cessé. Enfin, nous avons la preuve que du sang y circule, car si nous l'ouvrons nous voyons du sang s'en écouler goutte à goutte. Nous avons exécuté ces expériences avec le concours de M. Ismyridès, sur des poules.

Ainsi, voilà un canal qui porte aussi le nom de Schlemm, à tort peut-être, qui est vraiment un conduit sanguin; il est bien vrai que le canal chez les oiseaux est plus large et ses parois sont plus minces, toutefois celui de l'homme, qui égale les dimensions de l'artère centrale de la rétine, est assez large pour ne pas pouvoir échapper à l'observation; il aurait provoqué une hémorragie considérable toutes les fois qu'on l'aurait ouvert. Or, combien de fois pendant la trépanation d'Elliot, n'ouvrons-nous pas le canal de Schlemm? Avons-nous jamais vu du sang s'en écouler comme chez celui de la poule? Ceci est d'autant plus remarquable que le canal de Schlemm, étant un sinus veineux dépourvu de couches mus-

culaires, reste béant naturellement et l'écoulement serait incoercible si réellement il y circulait du sang.

Et comment expliquer alors l'absence de thrombophlébites analogues à celle des sinus endocraniens, dans cette région plus que toute autre sujette à des inflammations et infections, où se pratiquent des opérations nombreuses et où se dépose l'hypopyon ?

Enfin, pour prouver que le ligament pectiné n'empêche pas la perception de la couleur du sang, nous introduisîmes sous le ligament pectiné d'yeux de cadavres un fil rouge très fin ; sa rougeur, bien que moins vive, était perçue néanmoins distinctement ; je fis la même chose avec du sang répandu avec une seringue de Pravaz sous le ligament pectiné, et toujours la couleur rouge était perceptible. Je me proposais de répéter cette même expérience faite sur la poule sur le vivant avant l'énucléation. J'aurais arraché par grattage le ligament pectiné pour voir si un conduit veineux serait ouvert, mais j'ai dû quitter Constantinople avant d'exécuter cette expérience, que je me réserve de reprendre.

On aurait pu objecter que le corps ciliaire recouvre le canal et empêche de voir à l'ophtalmoscope l'anneau sanguin, mais cette objection ne tient pas devant la topographie exacte du canal de Schlemm et devant le fait suivant : dans un cas d'iridodialyse traumatique accompagnée de détachement du corps ciliaire jusqu'à l'*ora serrata*, la sclérotique était partout dénudée, et cependant l'examen de la surface de la sclérotique à l'ophtalmoscope, avec pression à travers l'énorme iridodialyse, n'a nulle part montré un anneau rouge sanguin. Il en était de même dans des cas de colobome congénital de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde. L'examen fut toujours négatif.

De ce qui précède, la seule conclusion est que le canal de Schlemm n'est pas un vaisseau sanguin, qu'il n'y circule point de sang.

Il doit être considéré comme une portion supplémentaire de la chambre antérieure, son antichambre en quelque sorte, le bassin par lequel le canal absorbe par petites quantités son liquide déjà purifié par le réticulum scléro-cornéen, dont une part probablement sert à la nutrition de la cornée, tandis que le reste est absorbé par le système veineux. C'est la raison pour laquelle une incision limbaire profonde qui intéresse aussi les vaisseaux péricornéens, n'empêche pas la nutrition de la cornée qui conserve sa limpidité.

Nous comprenons mieux maintenant pourquoi des histologistes les plus compétents affirment qu'ils n'ont jamais pu trouver du sang dans le canal sur des yeux normaux et pourquoi, ayant examiné des milliers de coupes microscopiques, nous n'avons pu trouver trace de globule rouge dans le canal de Schlemm.

Le fait qu'il s'y est trouvé du sang sur des pendus ne prouve rien, les ecchymoses sont alors fréquentes et, à plus forte raison, dans une cavité béante et toute prête à recevoir le sang.

Le fait qu'on y a trouvé, avec Rochon-Duvigneaud, du sang sur des fœtus mérite davantage d'être retenu, mais l'avortement d'un fœtus se fait, on le sait, par une forte contraction de la matrice, et fréquentes sont les hémorragies de la rétine chez les nouveau-nés dues à des accouchements normaux.

Il serait plus important si on avait constaté du sang sur un fœtus extrait par laparotomie pour grossesse extra-utérine. L'absence des contractions utérines capables de provoquer des hémorragies pourrait alors faire admettre que pendant la période embryonnaire il circule du sang dans le canal de Schlemm qui disparaît aussitôt après l'accouchement, comme pour l'artère hyaloïde. Si au contraire on ne trouvait point de sang, seules les contractions de la matrice seraient considérées comme la cause des hémorragies du canal des fœtus accouchés par la voie utérine. L'argument, tiré pour appuyer la nature veineuse du canal de Schlemm, sur son remplissage par les injections expérimentales, me semble erroné. D'abord, il n'a pas été prouvé que le canal ne s'injecte pas par la chambre antérieure lorsqu'on fait usage de liquides non diffusibles, bien au contraire. Il n'est pas certain que son injection par les vaisseaux soit plus facile.

Mais, même en admettant que l'injection du canal soit plus facile par les vaisseaux que par la chambre antérieure, la chose est aisée à expliquer autrement, car les nombreuses couches du ligament pectiné sont moins perméables que les minces parois des vaisseaux capillaires qui se trouvent à la surface de la paroi externe du canal. D'ailleurs, l'injection du canal par les vaisseaux n'est pas tellement facile. J'ai essayé de l'injecter par l'artère ophtalmique, et quoique j'aie pu injecter les vaisseaux péricornéens, nous n'avons pas réussi à injecter aussi le canal de Schlemm. Aussi, sans nier qu'elle soit possible, l'injection n'est pas plus facile par les vaisseaux que par la chambre antérieure.

Nous avons réussi facilement à l'injecter par la chambre antérieure avec une solution glycinée de carmin, tandis que nous avons échoué par l'artère ophthalmique.

Quant à l'anneau sombre observé par Fuchs sur la sclérotique, il est absolument impossible d'admettre que le sang du canal pourrait être perceptible extérieurement quoique recouvert de toute l'épaisseur de la sclérotique, et qu'il ne le serait pas intérieurement où le canal n'est recouvert que par la très mince paroi qu'est le ligament pectiné.

Cet anneau est dû très probablement à un amas de pigment sur la sclérotique, analogue à celui de la ligne limitante du ligament pectiné.

J'ai plusieurs fois observé, vers la ligne limitante, un amas exagéré de pigment ; serait-il perceptible extérieurement lorsque la sclérotique est exceptionnellement mince, comme cela arrive dans des circonstances pareilles pour le pigment de la choroïde ?

Quoi qu'il en soit, une chose est incontestable : il est absolument impossible que cet anneau soit dû à l'existence de sang dans le canal de Schlemm, comme le démontre l'exploration directe de cette région par l'ophtalmoscopie.

Qu'il me soit permis certaines observations sur l'historique de la méthode de l'ophtalmoscopie de la chambre antérieure. Le professeur M. Salzmann, en juin 1913, fit une communication devant l'Union des médecins, à Steiermark d'Autriche ; en 1914, il publia un long travail (*Zeitschr. f. Augenh.*, janvier 1914), montrant qu'on peut examiner l'angle irido-cornéen ophtalmoscopiquement en projetant la lumière obliquement, et il décrit l'aspect ophtalmoscopique de cet angle ; en outre, il recommande l'usage d'un verre de contact de Fick, grâce auquel il a pu examiner l'angle dans quelques cas qui n'auraient pu être examinés sans ce verre.

Il a pu confirmer par l'ophtalmoscopie de l'angle certaines lésions pathologiques, comme des adhérences de l'iris, et insiste sur l'importance de cet examen qu'il dit avoir été le premier à explorer.

Le professeur Dimmer, qui a succédé à Fuchs dans l'école de Vienne, commente la communication de Salzmann (*Zeitschr. f. Augenh.*, 1914, p. 156) : « La méthode proposée par M. Salzmann constitue, dit-il, un progrès considérable parmi les méthodes

exploratives de l'œil, puisque la région de l'œil qu'il concerne est d'une importance capitale pour un grand nombre de processus pathologiques, surtout pour le glaucome. »

Personne n'est plus heureux que moi de voir un homme du mérite de Salzmann aborder ce sujet; on me permettra cependant de faire remarquer que cette méthode a déjà été décrite dans notre communication du Congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1907 intitulée : « l'Ophtalmoscopie ciliaire et rétro-ciliaire et dans le chapitre kératoglobe » (*Archives d'Ophtalmologie*, 1907, p. 589). Après une description détaillée d'un cas de kératoglobe congénital, nous donnions la description de l'ophtalmoscopie de la surface interne de la portion de la sclérotique qui appartient à la chambre antérieure; elle y présentait exceptionnellement un plexus de vaisseaux très épais de directions différentes d'avant en arrière ou horizontale. Une très étroite bande vers la racine de l'iris restait normale, c'est-à-dire tout à fait blanche; l'ophtalmoscopie simple suffisait à cet examen. Mais quand on y joignait la pression digitale, l'image devenait plus précise. Ensuite nous ajoutions : « Ce cas nous montre que l'examen de la surface postérieure de la portion de la sclérotique appartenant à la chambre antérieure peut être pratiqué avec profit. Cette exploration à l'état normal est souvent possible même sans la pression, mais avec la pression on voit sûrement toute l'étendue jusqu'à l'iris. Elle apparaît comme une bande large de 3 millimètres environ. Dans le cas de kératoglobe elle était anormalement large. Chose remarquable : l'ophtalmoscope fait voir les deux extrémités de la sclérotique, l'antérieure de la chambre antérieure et la postérieure (anneau sclérotical) autour de la papille. »

L'ophtalmoscopie de cette région ne constitue qu'une partie (le dixième environ) de l'application de notre méthode générale, grâce à laquelle nous avons pu examiner la partie de l'œil qui, jusqu'ici, échappait à l'observation, presque le tiers<sup>(1)</sup> du fond de l'œil. Cette région est particulièrement intéressante, par son étendue d'abord, et à cause du corps ciliaire qui y siège et qui est,

(1) Par calcul nous avons mesuré, avec M. Papadakis (diplômé de l'École des ponts et chaussées de Lausanne), exactement la partie inaccessible à l'ophtalmoscopie et nous avons trouvé, en appliquant la formule  $2\pi r h$ , que trente-six centièmes du fond de l'œil restaient inexplorables, sans la pression.

pour ainsi dire, le cœur du globe : c'est notamment le lieu où les lésions sont plus fréquentes que dans toute autre région du fond de l'œil.

Pour prouver l'utilité de cette méthode, je n'ai qu'à énumérer quelques faits acquis grâce à son emploi, et cela sans épuiser, loin de là, la série des questions où elle a rendu des services évidents.

1° Il existe chez les lépreux une rétinite lépreuse, fréquente surtout dans la forme tubéreuse (50 p. 100), siégeant à l'*ora serrata*, et autour d'elle vers le corps ciliaire et en arrière vers l'équateur. Cette rétinite a été dépistée grâce à la méthode de la pression digitale; avant l'emploi de celle-ci elle avait passé totalement inaperçue.

2° Un grand nombre de syphilitiques présentent vers l'*ora serrata* des lésions ophtalmoscopiques notables, que l'ophtalmoscopie habituelle est impuissante à découvrir. Ces lésions sont plus fréquentes encore dans la syphilis héréditaire, et les malades qui les présentent ne se plaignent pas, leur vue étant intacte.

3° Sur 50 p. 100 atteints de tumeurs du cerveau nous avons trouvé, par cette méthode, des hémorragies de la rétine entre l'*ora serrata* et l'équateur à côté de la névrite par stase. Ce fait a été confirmé par plusieurs autopsies à l'Hôpital national grec de Constantinople. Dernièrement, M. le docteur Conos présenta, à la Société impériale de médecine de Constantinople, les yeux d'un individu mort d'une tumeur du cerveau dans l'hôpital français de Chichli (Constantinople), où nous avons pu voir nombre de petites hémorragies de la rétine tout le long de l'*ora serrata*.

4° Chez les alcooliques nous avons souvent trouvé, à l'ophtalmoscope, des hémorragies de la rétine vers la périphérie. Ces hémorragies visibles seulement par cette méthode, nous expliquent le fait que les alcooliques sont fréquemment atteints d'hémorragies du cerveau.

5° Les anomalies congénitales du corps ciliaire n'étaient étudiées que sur des préparations anatomiques. Le professeur von Hippel, dans le *Traité d'Ophtalmologie* d'Axenfeld, page 239 (édition française), déclare que le diagnostic du colobome du corps ciliaire est impossible pendant la vie. Aujourd'hui, grâce à la pression cette région est devenue accessible, et j'ai pu constater un assez grand nombre de cas de colobome du corps ciliaire.

6° Les excroissances de l'*ora serrata* (*Clin. Ophl.*, 1906, p. 15)



constituent un tableau tout à fait spécial pour cette région, comme aussi d'autres lésions de la région ciliaire qui doivent être considérées comme des processus dégénératifs. Notons encore les cas de kystes transparents minuscules à la surface interne du corps ciliaire, qu'on aperçoit à l'ophtalmoscope par ce procédé.

7° La gonioscopie, ou l'ophtalmoscopie de l'angle irido-cornéen enfin a jeté, à ce qu'il me semble, une nouvelle lumière sur la nature du canal de Schlemm et elle ne constitue qu'un chapitre, et pas le plus important, mais appartenant à cette méthode générale qui date de 1899 (1).

---

(1) Le travail ci-dessus fut déposé le 10 octobre 1915 à la Société médicale d'Athènes et lu le 17 octobre 1915. Un peu plus tard, vers la fin d'octobre, a paru un nouveau travail sur la gonioscopie dû à M. Salzmann (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1915, Bd. XXXIV, pp. 26 et 160). La description de l'image ophtalmoscopique, d'après ce travail, ressemble presque totalement à la nôtre. Cette identification de l'image ophtalmoscopique de l'angle est remarquable, car ces travaux ont été faits indépendamment l'un de l'autre. Par contre, entre ma description et celle des deux premières communications de M. Salzmann il y avait quelques différences importantes.

Ce qui intéresse surtout le sujet de ce travail, c'est que Salzmann arrive à la même conclusion que nous, c'est-à-dire qu'à l'état normal il ne circule point de sang dans le canal de Schlemm. Dans deux cas seulement il croit avoir vu un anneau rouge qu'il considéra comme un canal sanguin, mais selon nous, ces cas ressemblent tout à fait au cas représenté dans notre figure 4 qui est interprété par nous tout autrement (voir plus haut). Salzmann donc, comme nous, n'accepte pas que le canal de Schlemm contient du sang; cette opinion est d'autant plus appréciable que, dans son premier travail sur la gonioscopie, il croyait le contraire, pensant que le ligament pectiné était opaque et ne permettait de voir le sang du canal, tandis que dans son travail de 1914 (*l. c.*) il ne savait à quoi attribuer l'invisibilité du canal, à l'opacité du ligament pectiné ou à l'inexistence de sang.

---



## ANISOCORIE FONCTIONNELLE (I)

Par

**C. FROMAGET,**

et

**H. FROMAGET,**Oculiste de l'Hôpital suburbain  
de Bordeaux.Ophtalmologiste principal  
de la ...<sup>e</sup> Armée.

Nous entendrons par anisocorie fonctionnelle un syndrome clinique indépendant de toute lésion organique, apparaissant à la faveur d'un déséquilibre du centre supra-nucléaire, coordonnateur des mouvements pupillaires.

Nous avons admis cette dénomination par analogie avec celles de strabisme ou de nystagmus fonctionnel; ce sont d'ailleurs nos études antérieures sur le nystagmus latent, trouble fonctionnel de la musculature oculaire extrinsèque, qui nous poussèrent à la recherche de troubles analogues dans la motricité interne. Nous présentons aujourd'hui le résultat de nos observations. La notion pathogénique que nous nous efforcerons d'en dégager nous paraît de nature à apporter quelque éclaircissement dans de nombreux cas d'anisocories d'origine obscure, à la base desquelles on ne retrouve aucune lésion organique, oculaire, nerveuse, cervicale, médiastinale ou autre, et remarquables d'autre part par la conservation parfaite des fonctions iriennes les plus intimes. Dès lors, il nous sera possible de tirer d'un syndrome exactement observé et correctement analysé un profit clinique d'une réelle valeur.

Nous exposerons dès l'abord un des faits qui nous paraît susceptible de servir de base à notre conception de l'inégalité pupillaire fonctionnelle; les conditions et la durée de l'observation nous permirent de voir en pleine lumière les liens étroits qui

---

(1) Nous remercions très vivement M. le professeur H. Frenkel de l'amabilité avec laquelle il voulut bien nous communiquer ses très intéressantes publications sur l'inégalité pupillaire. Bien que d'opinion différente sur plusieurs points de l'interprétation de l'anisocorie fonctionnelle, nous devons renvoyer à ses travaux les lecteurs désireux d'approfondir le problème de l'inégalité pupillaire. (Voir en particulier: L'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. *Revue de médecine*, 1897.)

peuvent réunir dans un même faisceau les troubles fonctionnels de la musculature interne et ceux de la musculature extrinsèque du globe.

OBSERVATION I. — Le nommé C..., 30 ans, chef de section, à la suite d'une mauvaise attitude au feu, est soumis à une expertise médico-légale ; durant quinze jours, une revue sémiologique minutieuse et répétée ne révèle aucune lésion somatique. Le système nerveux et l'appareil oculaire sont alors, mais en vain, l'objet d'une attention toute particulière. Nous trouvons les organes de la vision absolument sains : O. D. G. : Emmétropie à la skiascopie, milieux transparents et fonds d'œil normaux ; à droite comme à gauche le champ du regard a une étendue normale. Il n'y a pas de strabisme manifeste ou latent, les pupilles sont régulières, égales, réagissant parfaitement à la lumière directe ou consensuelle et à la convergence.

Il n'existe aucun trouble subjectif.

O. D. : V. = 1 sans correction, champ visuel normal.

O. G. : V. = 1 sans correction, champ visuel normal.

Pas trace de diplopie.

C'est dans cet état oculaire parfait coïncidant avec un examen médical général serré, mais négatif, que dans la soirée du 14 décembre 1917, C... est prévenu de son prochain renvoi au corps. Douze heures après, le 15 au matin, C... se plaint de « voir brouillé ». La recherche de l'acuité visuelle révèle toujours : O. D. : V. = 1 ; O. G. : V. = 1. L'examen objectif montre un strabisme convergent, fugace, intermittent et alternant. Il n'y a pas trace d'inégalité pupillaire, l'iris réagit correctement à la lumière et à la convergence.

Le 16 au matin, le strabisme est plus accentué, il est constant, tend à frapper surtout l'œil droit ; en outre, pour la première fois on constate une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche. P. g. > P. d. Cette anisocorie est toutefois inconstante.

Le 18 décembre, le strabisme s'est définitivement fixé sur l'œil droit, très apparent dans la vision éloignée il est moins évident dans la vision rapprochée. La mensuration au périmètre montre que la déviation secondaire est égale à la déviation primitive, lors de la fixation d'un point placé au loin, à 5 mètres ; dans la vision de près (0 m. 20) il n'y a plus de strabisme : les axes visuels passent tous les deux par le point fixé. L'étude des images diplopiques montre un fait analogue : une bougie placée à 2 m. 50 donne deux images homonymes placées sur l'horizontale à une distance de 60 centimètres environ, alors que la bougie rapprochée à 0 m. 20 ne détermine plus de diplopie. Enfin au diploscope de Rémy la convergence exagérée ne permet que la vision monoculaire.

Ce même jour (18 décembre) on constate que l'inégalité pupillaire s'est affirmée : par un éclairage moyen, le regard fixé au loin, la pupille droite a un diamètre de 3 mm. 5, la gauche un diamètre de 5 millimètres.

*L'anisocorie est indiscutable, elle saute aux yeux.* Mais les dimensions indiquées ci-dessus ne sont pas fixes : sous l'œil de l'observateur il se produit des oscillations, l'inégalité est au maximum dans le regard au loin, alors que le strabisme de l'œil droit est le plus marqué. Les deux pupilles réagissent très bien à la lumière par incitation directe ou consensuelle. Des deux côtés le mouvement irien à la convergence persiste, mais il demeure très faible : la cocaïne dilate les deux pupilles dont l'inégalité diminue beaucoup sans toutefois disparaître entièrement.

La skiascopie révèle des deux côtés une réfraction statique très voisine de l'emmétropie. Les symptômes subjectifs sont extrêmement légers, la diplopie ne paraît nullement gêner le malade qui lit couramment, sans fatigue, et se meut sans hésitation parmi les divers objets de la salle d'examen. Nous trouvons toujours O. D. : V. = 1, O. G. : V. = 1.

En dehors de ces troubles pupillaires et du strabisme, il n'y a rien à signaler : aucune trace de lésion nerveuse cérébrale ou sympathique, ni enophtalmie ni exophtalmie, ni signe de de Graefe, ni de diminution de la fente palpébrale, pas de nystagmus latent ou spontané.

En résumé, au troisième jour, nous constatons du strabisme fonctionnel fixé à droite, uni à une inégalité pupillaire coïncidant avec une grande rigidité pupillaire à la convergence et des réflexes photomoteurs normaux (1).

Du 18 au 19 décembre, durant vingt-quatre heures, nous plaçons un pansement occlusif à droite. A l'ablation du pansement nous constatons une diminution très nette du strabisme et la disparition totale de l'inégalité pupillaire, l'iris réagit très bien à la lumière, la rigidité pupillaire à la convergence persiste. Le sujet demeure sous nos yeux alors que nous vaquons à la consultation quotidienne. Au bout de quelques minutes de vision libre, le strabisme s'exagère, les pupilles deviennent instables, tendent à perdre leur égalité ; finalement, l'anisocorie reparait.

Du 19 au 21, occlusion de l'œil gauche durant quarante-huit heures. A l'ablation du pansement, la déviation est à peine visible. Les images diplopiques d'une bougie placée à 2 m. 50 ont un écartement horizontal de 0 m. 40 (précédemment 0 m. 60). Le diploscope de Rémy (deux trous horizontaux, quatre lettres horizontales) permet la vision simultanée, mais avec excès de convergence. K. O. L. A. est lu O. K. A. L. L'anisocorie n'a pas reparu ; les pupilles régulières réagissent très bien à la lumière, mais ne présentent aucun mouvement à la convergence.

Du 22 au 25 décembre, le sujet reçoit quotidiennement deux instillations d'un collyre à l'atropine dans les deux yeux. Chaque jour, on observe une diminution de la convergence, les pupilles se dilatent également. La skiascopie après atropinisation montre une légère hypermétropie

---

(1) Nous verrons plus loin que des troubles généraux dénotant une certaine instabilité motrice sont venus se surajouter à ce tableau clinique du début.

bilatérale ; la réfraction se stabilise autour de  $+ 1^{\text{e}} 50$ , ce qui révèle un léger spasme de l'accommodation lors des examens antérieurs.

La diminution du strabisme convergent se maintient quelques jours après cessation de l'atropine. Le 29 (quatrième jour après la dernière instillation, les images diplopiques de la bougie placée à 2 m. 50 sont environ à 0 m. 25 l'une de l'autre ; le remotum de la convergence est passé de 29 à 60 centimètres ; le diploscope montre la disparition presque complète de l'excès de convergence : K. O. L. A. est vu K. O. . L. A. La recherche périmétrique des axes visuels confirme cette amélioration. Les pupilles sont encore dilatées (7 millimètres de diamètre) ; elles sont égales.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1918, septième jour après la dernière instillation, le strabisme droit atteint un degré analogue à celui du 18 décembre ; les pupilles sont égales, réagissent normalement à la lumière, faiblement à l'accommodation ; la skiascopie révèle un retour offensif du spasme ciliaire, la réfraction se stabilise autour de l'emmétropie.

Devant le déroulement de ces symptômes oculaires, nous reprîmes à plusieurs reprises, sans succès, l'étude clinique du système nerveux ; une ponction lombaire fut pratiquée, elle donna un liquide eau de roche, coulant goutte à goutte, normal au point de vue cytologique. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Des examens radioscopiques répétés du cou et du médiastin ne révélèrent rien d'anormal.

A notre demande, il fut procédé à une expertise psychiatrique dont les conclusions furent les suivantes (1) : « Psychonévrose émotionnelle à manifestations psychiques, sensorio-motrices, sensitivo-motrices et splanchniques, développée graduellement à la suite d'une commotion de guerre ». Parmi les signes observés chez C... au cours de cette longue observation neuro-psychiatrique, nous retiendrons ici : l'exagération très marquée de la réflexivité tendineuse et musculaire, l'affaiblissement des réflexes cutanés, le tremblement à grosses oscillations de la langue et des mains étendues (tremblement constant s'exagérant sous l'influence des émotions), l'éréthisme cardiaque ; les troubles splanchniques vont jusqu'au vomissement dans les paroxysmes émotionnels.

C... fut par la suite soumis à un régime sédatif au point de vue psychique comme au point de vue physique. Les troubles somatiques s'atténuèrent graduellement, puis disparurent. Le 24 février 1918, le sujet toujours en observation ne présente plus aucune trace de déséquilibre de la motricité oculaire, plus de strabisme, plus d'anisocorie, plus de rigidité pupillaire. Après une absence de quinze jours, nous fûmes particulièrement frappé de la facilité, de l'amplitude et de l'élasticité dont

---

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement ici M. le Médecin aide-major Mignard, chef du Centre neuro-psychiatrique de l'armée, à la grande amabilité de qui nous devons ces éléments de minutieuse analyse mentale intéressant le cas de C...

fit preuve la membrane irienne. Il nous fut impossible de mettre en évidence la moindre déviation latente ni de réveiller les sensations de diplopie.

Cette observation nous a paru mériter quelques détails. En effet, grâce à des circonstances très particulières, nous avons pu assister de très près à la naissance, à l'évolution, à la rémission et enfin à la disparition de l'inégalité pupillaire. La surveillance dont le malade a été l'objet a duré plus de trois mois.

Les différents caractères de l'anisocorie à laquelle nous nous attachons particulièrement ici se mettent en pleine valeur dès que nous les confrontons avec ceux du strabisme fonctionnel coexistant. Le parallélisme étroit que nous observons entre les troubles de la motilité extrinsèque et ceux de la motilité intrinsèque est un fait capital sur lequel nous ne saurions trop insister. Il se retrouve dans leur mode d'apparition et dans leur évolution clinique, dans leur soumission aux mêmes manœuvres extérieures ou à des incitations psychiques identiques. Chez un sujet somatiquement normal, autant du moins que puissent le révéler une observation suivie et prolongée et un examen séméiologique minutieux, à la suite d'influences psychiques indéniables (menace de renvoi au corps et perspective de sanctions disciplinaires en la circonstance très graves), s'établit un strabisme fonctionnel typique. La déviation du globe, d'abord légère, alternante, intermittente même, apparaît comme difficile à provoquer ou à maintenir. A ce stade fruste du premier jour, le strabisme est pur. C'est un syndrome de déséquilibre de la motricité extrinsèque ; plaçant les yeux en convergence exagérée, la déviation (primitive et secondaire) se stabilise aux environs de 15° et elle se fixe sur l'œil droit. C'est alors que se dessine l'inégalité pupillaire. A sa première période (nous parlons de la journée du 16), le syndrome pupillaire surajouté a les mêmes caractères de fugacité et d'instabilité que son aîné, c'est par instants seulement que la pupille droite est plus petite que la gauche ; les mouvements oculaires, le passage rapide de la vision rapprochée à la vision éloignée rétablissent l'égalité. Malgré l'anisocorie, les réflexes photomoteurs et les mouvements de convergence du diaphragme irien sont normaux. La coexistence de l'inégalité pupillaire avec la persistance des fonctions iriennes est frappante, si bien que la motricité intrinsèque considérée au point de vue monoculaire est normale,

comme est normale la motricité extrinsèque de chaque œil strabique examiné isolément.

Bientôt l'inégalité pupillaire se fixe dans une forme plus définitive ; la différence entre les diamètres pupillaires est stable ; elle existe au grand jour, à l'éclairage moyen de la salle de consultation ou à la demi-obscurité de la chambre noire, dans la vision éloignée comme dans la vision rapprochée. L'inégalité est la plus grande alors que le regard est fixé au loin et quand l'œil droit présente son maximum de convergence. Mais rapidement à l'anisocorie s'ajoute un certain degré de rigidité pupillaire qui peu à peu devient de l'inertie absolue pour les réactions volontaires, alors que les mouvements photomoteurs droit et gauche s'exécutent avec la rapidité et l'amplitude normales. Ce spasme pupillaire dissocié est à rapprocher de la légère contraction ciliaire révélée par la skiascopie.

Nés dans les mêmes circonstances, les syndromes, anisocorie et strabisme, subiront les mêmes influences. Par là encore se trouvent resserrés les liens de parenté que nous apercevons entre les deux formes de déséquilibre de la motricité oculaire : au début, en sollicitant du sujet quelques mouvements rapides des globes oculaires, nous voyons disparaître l'inégalité naissante et s'atténuer le strabisme à peine plus ancien. Le résultat acquis est d'ailleurs tout provisoire pour les deux symptômes ; le sujet abandonné à lui-même refait sous nos yeux du strabisme et de l'anisocorie. De même, après 48 heures d'occlusion de l'œil gauche, il n'y a plus ni strabisme ni inégalité. Après une heure de vision binoculaire la déviation oculaire a reparu, mais non pas l'inégalité pupillaire. Ce déclenchement lent de l'anisocorie après le port d'un bandeau monoculaire est à rapprocher de sa première apparition très tardive par rapport au strabisme, né le 14 décembre avec 48 heures d'avance. Une brève cure d'atropine amena une diminution régulière et progressive du strabisme et entrava le retour de l'anisocorie encore absente huit jours après la fin de la cure, malgré la récupération des fonctions iriennes réflexes et volontaires et en dépit d'un retour offensif de la déviation oculaire.

Nous arrivons au stade terminal où C... est rassuré sur son état de santé et sur les suites disciplinaires de sa situation ; nous lui affirmons que les troubles oculaires vont disparaître progres-

sivement et ne laisseront aucune trace. En même temps que le sujet recouvre un état mental plus stable, il voit peu à peu sa diplopie se faire plus lointaine, il s'intéresse à cette amélioration et constate lui-même avec plaisir la guérison. La disparition de l'anisocorie plus fragile a précédé celle du strabisme après quelques rémissions passagères qui précéderent le retour définitif à l'état normal.

Le parallèle analytique que nous venons de tracer entre le strabisme et l'anisocorie de C... nous permettra de dégager quelques caractères fondamentaux dont le faisceau semble constituer une entité clinique, l'anisocorie fonctionnelle ayant une valeur séméiologique personnelle et réelle. L'inégalité fonctionnelle se produit dans des yeux dont la motricité intrinsèque est intacte, qu'il s'agisse des agents d'exécution, des voies conductrices ou des centres moteurs; l'anisocorie coexiste à côté des fonctions iriennes normales. Elle naît et demeure sous la domination des mêmes facteurs occasionnels que le strabisme. Telles sont, croyons-nous, les caractéristiques principales de l'anisocorie fonctionnelle. Sa fugacité, sa fragilité, sa symbiose avec la rigidité pupillaire dans les mouvements volontaires sont des signes d'ordre secondaire tenant vraisemblablement aux difficiles circonstances psychiques dans lesquelles sont nées et l'inégalité et le strabisme chez un homme jusque là oculairement bien équilibré.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de l'anisocorie présentée par C... La lecture de l'observation et de sa discussion suffit à éloigner toute idée d'anisocorie d'origine endoculaire. L'intermittence du syndrome et sa rémission finale ne permettent pas d'invoquer ici une inégalité pupillaire dite congénitale, morphologique ou structurale.

La surveillance constante dont C... fut l'objet et, par-dessus tout, la naissance de l'inégalité sous nos yeux mêmes permettent d'éliminer toute supercherie médicamenteuse.

Ce silence persistant de la séméiologie nerveuse tant cérébrale que sympathique, l'état normal du liquide céphalo-rachidien, les réactions de Wasserman négatives, l'intégrité des fonctions iriennes, réflexes et volontaires, l'absence de toute affection cervicale, médiastinale ou thoracique, excluent toute notion de troubles pupillaires dus à une lésion nerveuse éloignée.



Enfin l'évolution des troubles oculaires suivant une véritable courbe mentale marquée par un état de trémulation physique et psychique, leur régression sous l'influence d'un traitement psychothérapique, tout nous porte à éliminer de façon ferme la notion d'une lésion organique proche ou éloignée. Il s'agit ici d'une anisocorie inorganique, fonctionnelle au même titre que le strabisme concomitant qui l'accompagne et qui nous apparaît comme la signature de l'ensemble des signes oculaires observés chez notre malade.

Quelle est l'origine intime de ces phénomènes oculaires fonctionnels? En particulier, pouvons-nous parler ici de manifestations hystériques ou mieux pithiatiques? La révolution apportée dans ce domaine par Babinski et ses élèves, corroborée au point de vue des stigmates oculaires par Morax, a fait reléguer tout à fait au second plan la totalité des symptômes oculaires auxquels l'école de Charcot accordait une si grande importance. Les accidents oculaires présentés par C... ne rappellent en rien les anciens stigmates hystériques. Ils nous paraissent par contre présenter divers caractères susceptibles de les rattacher au pithialisme tel qu'il est compris par Babinski. Ils furent conditionnés à distance par deux états émotionnels successifs. Le premier — commotion de guerre ancienne — a préparé un terrain psycho-névrosique particulièrement favorable à l'éclosion d'accidents pithiatiques qui furent déclenchés tardivement par la deuxième secousse morale : la menace du renvoi au corps. En second lieu, les accidents oculaires observés sont jusqu'à un certain point susceptibles d'être reproduits par la volonté. Le strabisme volontaire est en effet connu, et si nous ne pouvons parler d'anisocorie volontaire, la liaison intime que nous avons reconnue entre les deux phénomènes nous permet d'assimiler au point de vue pathogénique l'anisocorie et le strabisme et de les admettre chez C... comme la manifestation d'une volonté plus ou moins obtuse. L'anisocorie serait le résultat d'un mouvement associé inconscient, accompagnant un mouvement volontaire : la convergence exagérée. Enfin la guérison des troubles oculaires par la seule persuasion vient encore étayer cette hypothèse d'accidents oculaires pithiatiques constitués par un strabisme et une anisocorie fonctionnels.

Nous parlons simplement ici de l'hypothèse d'une base pithiatique. Elle nous paraît vraisemblable, mais il nous est impossible



de l'affirmer et de rejeter absolument l'idée de simulation toujours possible, dès qu'il s'agit de manifestations que par ailleurs nous croyons être indirectement sous la dépendance de la volonté. La distinction entre le pithiatisme et la supercherie reste un problème toujours difficile. Cependant la simulation de phénomènes aussi intimes ne nous paraît réalisable que chez certains sujets tarés, déséquilibrés. Les accidents somatiques concomitants, l'état de psychonévrose marquée de C..., la rémission de tous ses troubles par la seule psychothérapie, et surtout la liaison anormale qui existe entre sa motricité oculaire extrinsèque et sa motricité intrinsèque nous portent à reconnaître chez notre malade un sujet anormal, avec tendance au déséquilibre des fins mouvements associés, et l'hypothèse de terrain pithiatique est plus satisfaisante pour notre esprit que celle de la simple supercherie entièrement consciente.

..

Le rôle des centres fonctionnels supra-nucléaires coordinateurs des mouvements extrinsèques des globes oculaires est aujourd'hui bien connu dans ses modalités tant normales que pathologiques. Nous savons que le nystagmus et le strabisme sont des manifestations visibles du déséquilibre de ces centres, apparaissant le plus souvent à l'occasion de causes secondaires : lésions oculaires ou autres — et nous n'avons garde de les confondre avec les déviations pseudo-strabiques ou les secousses nystagmiformes, paralytiques ou spasmodiques à base organique. La coordination des agents de la motricité oculaire intrinsèque a moins retenu l'attention. Cependant, le fait que chez la plupart des sujets les deux pupilles inégalement éclairées conservent le même diamètre suffit à démontrer l'existence de cette fonction d'équilibre irien, de même que le fait par un éclairage fixe de voir les pupilles adopter un diamètre en rapport avec la convergence et avec le degré d'accommodation met en évidence les rapports étroits liant le centre coordinateur de la musculature pupillaire, celui de l'accommodation et ceux de la musculature extrinsèque. Enfin la persistance de l'égalité pupillaire chez de nombreux strabiques, chez les anisopsiques et les anisométropes démontre l'autonomie relative de la fonction coordinatrice pupillaire. Ses rapports de bon voisinage avec les centres voisins ne sont pas à l'ordinaire

une prise en tutelle. Il y a normalement une amplitude d'accommodation pupillaire relative vis-à-vis de la convergence et vis-à-vis de l'accommodation, propriété analogue à l'amplitude d'accommodation ciliaire relative vis-à-vis de la convergence. Le rôle propre du centre pupillaire consiste en l'équilibration des diamètres des orifices iriens. Cette fonction tient sous sa dépendance et les mouvements volontaires et les mouvements réflexes de l'iris; elle préside à leur exécution harmonique, malgré les incitations inégales qui peuvent surgir, mais ce centre n'est pas à l'origine primaire des mouvements pupillaires.

Son siège anatomique est hypothétique. Physiologiquement, il est supérieur aux noyaux des III<sup>e</sup> paires qui ne sont que des agents d'exécution, et il est intriqué avec les centres coordinateurs de la musculature extrinsèque. Il est au-dessous des centres moteurs volontaires et réflexes.

Le centre tonique des mouvements pupillaires conjugués, outre ces connexions latérales (C. des mouvements de latéralité, C. des mouvements de convergence, C. supranucléaire de l'accommodation) se trouve à l'aboutissant de nombreuses voies centripètes, visuelles, auditives, vasculaires, cérébrales, kinesthésiques, etc. Ses agents d'exécution sont les sphincters et les dilateurs pupillaires. La liaison est assurée par les moteurs oculaires communs et par le système sympathique. Une lésion siégeant sur un point quelconque de la partie centrifuge du système produira une anisocorie organique, paralytique ou spasmodique d'un type connu; une lésion, une excitation d'un point quelconque du système centripète ou des connexions latérales ne produira aucune anisocorie si le centre coordinateur fait preuve d'une activité coordinatrice suffisante. Par contre, un centre méiopragique permettra à toutes ces causes secondaires, occasionnelles, de déterminer l'inégalité pupillaire. Mais l'insuffisance fonctionnelle est à la base et justifie la dénomination d'anisocorie fonctionnelle que nous avons adoptée par analogie avec celle de strabisme fonctionnel: déséquilibre du centre voisin.

..

Les connexions latérales et afférentes du centre coordinateur pupillaire permettent de comprendre, à priori pourrait-on dire, les caractères secondaires qui viendront se greffer sur l'aniso-

corie fonctionnelle-type pour constituer des modalités cliniques variées. La prise en tutelle du centre pupillaire méiopragique par le centre coordinateur de convergence lui-même en déséquilibre amènera le synchronisme de l'anisocorie et du strabisme fonctionnels. Notre premier malade est un exemple frappant de cette association clinique. Aussi bien, la symbiose strabisme-anisocorie fonctionnels n'est point une rareté. En voici une deuxième observation, dans laquelle nous nous sommes efforcé très minutieusement de dépister des causes habituelles de l'inégalité pupillaire.

OBS. II (résumée). — G..., 22 ans, aucun antécédent pathologique, oculaire ou autre, candidat aviateur, emmétropie skiascopique bilatérale. O. D. : V. = 1 sans correction, O. G. : V. = 1 sans correction; aucune lésion oculaire que des troubles fonctionnels de la musculature extrinsèque et intrinsèque, soit un strabisme convergent remontant à l'enfance, fixé sur l'œil gauche; la déviation est de 15°; la fixation par O. G. amène une déviation secondaire droite égale; les champs binoculaires sont normaux. A côté de ce strabisme fonctionnel, existe une inégalité pupillaire très nette; la pupille de O. G. habituellement strabique est la plus petite. Cette inégalité pupillaire n'entrave en rien les réactions volontaires ou réflexes de l'iris.

L'examen attentif du système nerveux, cérébral et sympathique, l'examen radioscopique du médiastin ne révèlent rien d'anormal. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Cette deuxième observation est pour nous aussi probante que le cas de G... Ici encore, nous voyons le déséquilibre du centre coordinateur dépasser le cadre étroit de la fonction de convergence; le trouble s'étend et entraîne le déséquilibre du centre pupillaire voisin. *Au strabisme fonctionnel permanent s'ajoute l'inégalité fonctionnelle.* Les deux syndromes remontent très vraisemblablement à l'enfance du sujet, et l'on aurait tort selon nous, de parler d'anisocorie congénitale ou de strabisme congénital.

Mais l'association peut être plus discrète: l'inégalité pupillaire semble prendre le pas sur le déséquilibre de la motricité extrinsèque; *l'anisocorie fonctionnelle est permanente, alors que le strabisme demeure latent.* A un examen superficiel l'anisocorie apparaît à l'état pur et réalise parfaitement le type de l'anisocorie physiologique ou congénitale admise par certains auteurs.

Voici trois cas d'inégalité pupillaire fonctionnelle associée au strabisme latent.

Ons. III (résumée). — Mol..., 4<sup>e</sup> R. A., 24 ans, aucun antécédent pathologique, nerveux ou oculaire, nie toute spécificité; réaction de Wassermann dans le sang négative. La skiascopie révèle à droite et à gauche un astigmatisme de 3 dioptries. La correction donne :

O. D. : V. = 0,8 avec ( $90^{\circ} + 1^{\circ} 50$ ) ( $0^{\circ} - 1^{\circ}$ ).

O. G. : V. = 0,7 — —

Ce sujet présente une inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche; les fonctions iriennes s'accomplissent parfaitement.

*L'anisocorie paraît être le seul trouble de la motricité oculaire, jusqu'à la minute où, plaçant un écran devant l'œil droit ou l'œil gauche du sujet nous voyons se déclencher un strabisme divergent des plus nets. Aucune lésion du système nerveux, cérébrale ou sympathique.*

Ons. IV (résumée). — G..., 43<sup>e</sup> R. I., 24 ans, présente une hypermétropie bilatérale plus marquée à droite. La skiascopie donne : O. D. : H. = + 4 — O. G. : H. = + 3. L'acuité visuelle est excellente après correction.

O. D. : V. = 1 avec + 4<sup>p</sup>.

O. G. : V. = 1 avec + 3<sup>p</sup>.

G... présente une inégalité pupillaire marquée; la pupille droite est plus forte que la gauche. *Cette anisocorie ne s'accompagne d'aucun trouble pupillaire: réflexe photo-moteur et mouvement de convergence absolument normaux. Du côté de la musculature extrinsèque aucun trouble paralytique ou parétique. Mais la manœuvre de l'écran révèle un strabisme latent divergent extrêmement net. La déviation primitive et la déviation secondaire sont égales. L'examen sémiologique attentif du système nerveux demeure sans résultat; la réaction de Wassermann est négative.*

Ons. V (résumée). — Mor..., 6<sup>e</sup> R. Génie, 23 ans, apte à l'aviation. *Inégalité pupillaire très nette, sautant aux yeux, attirant l'attention. O. D. p. > O. G. p. Acuité visuelle : O. D. : V. = 1; O. G. V. = 1 sans correction. Strabisme latent divergent, amplitude de convergence très élevée. Aucune autre lésion oculaire ou nerveuse.*

Nous ne voulons pas multiplier les observations de ce type clinique : *inégalité pupillaire fonctionnelle et strabisme*. Elles nous apparaissent déjà comme très nombreuses. Le degré d'anisocorie pourra être très variable; parfois il faudra le rechercher attentivement, alors que chez certains sujets il prendra la première place dans le tableau clinique, pourra en imposer pour une inégalité organique, sympathique par exemple, et aiguiller le traitement sur une fausse route,

Ces trois dernières observations se rattachent étroitement à notre cas *princeps*. La divergence latente est la cause d'une hy-

pertonie physiologique permanente du centre coordinateur, état analogue à celui artificiellement déclenché par C... en vue de produire la convergence exagérée. Là incitation nerveuse forte pour combattre la divergence originelle; ici, incitation nerveuse pour aboutir au strabisme convergent. Dans les deux cas, l'effort porte un peu à côté du but; le centre coordinateur pupillaire est troublé dans son harmonie, et l'inégalité pupillaire fonctionnelle apparaît. Souvent l'anisocorie sera d'ailleurs seule connue, seule pesée et analysée, dénommée alors *physiologique, congénitale, morphologique ou structurale, c'est-à-dire normale*, alors que, selon nous, cette inégalité pupillaire n'est pas plus normale que son compagnon le strabisme, qu'il s'agisse d'un strabisme permanent, latent, passager et peut-être volontaire.

La coexistence fréquente du strabisme et du nystagmus nous avait porté à envisager la possibilité d'un tableau clinique réalisé par la triade symptomatique : *strabisme, nystagmus et anisocorie*, traduction motrice du déséquilibre fonctionnel des principaux centres de coordination oculaire. En voici, résumé, un cas que nous devons à l'amabilité du docteur A. Lacroix.

OBS. VI (résumé). — Rib..., 18<sup>e</sup> Train des Équipages, 24 ans.

O. D. : astigmatisme hypermétropique simple; V. = 0,3 avec 90° + 2v.

O. G. : astigmatisme hypermétropique composé; V. = 0,1 avec 90° + 2v + 2v.

*Strabisme interne concomitant de l'œil gauche. Nystagmus horizontal permanent, léger et lent dans la vision binoculaire, ample et rapide dans la vision monoculaire. Inégalité pupillaire manifeste en toutes circonstances. Dans la chambre noire, avec une bougie à 0 m. 50 nous avons : P. d. = 4 millimètres, P. g. = 5 mm. 5. Réflexes lumineux directs très marqués des deux côtés. L'incitation consensuelle donne une réaction anormalement vive et ample. Hippus à larges oscillations. Aucune autre lésion oculaire ou nerveuse.*

Les liens étroits que nous avons relevés plus haut entre les fonctions pupillaires et les fonctions d'accommodation entraînent parfois l'inégalité pupillaire fonctionnelle, déclenchée à la faveur d'anisométrie marquée chez des sujets dont le centre coordinateur pupillaire est déficient exactement dans les mêmes conditions que se déclenchera un strabisme convergent ou divergent à la faveur d'une amétropie occasionnelle.

Nous effleurons ici la question si controversée des inégalités

pupillaires par anisométrie. Pour de Lapersonne, Terrien, Cantonnet, cette anisocorie n'existe pas. Pour Axenfeld, au contraire, l'anisométrie peut entraîner l'inégalité pupillaire. Frenkel et Morax ont tendance à voir dans cette anisocorie soit une inégalité pupillaire physiologique, soit une inégalité pupillaire congénitale morphologique ou structurale. Tel est, schématiquement tracé, l'état de la question. A la lumière des faits exposés plus haut, nous croyons apercevoir un terrain d'entente. Tout d'abord, en pratique, il n'est pas rare d'observer des sujets atteints d'anisométrie, présentant de l'inégalité pupillaire. Le plus grand nombre des oculistes se rappelleront sans doute facilement avoir observé de semblables faits au cours de leurs examens skiascopiques. A titre d'indication, en voici un exemple tout dernièrement recueilli :

Obs. VII (*résumée*). — Mme H..., 52 ans, aucuns antécédents oculaires, nerveux ou généraux dignes d'être notés. Trois grossesses, trois enfants à terme.

Skiascopie : O. D. : hypermétropie de 4<sup>o</sup>. V. = 0,6 avec + 3.

O. G. : hypermétropie de 1<sup>o</sup>. V. = 0,8 avec + 1.

Inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche ; le myosis droit n'empêche ni le réflexe photomoteur ni la réaction de convergence. Aucune lésion oculaire, cérébro-spinale ou sympathique ; rien dans le médiastin cliniquement ou radioscopiquement décelable, rien qui trahisse une lésion du plexus brachial. En un mot, anisométrie et inégalité pupillaire.

Devrons-nous, dans ces cas, admettre une inégalité pupillaire physiologique ou congénitale, c'est-à-dire normale ? Nous devons remarquer que la pupille en myosis appartient à l'œil le plus hypermétrope. N'y a-t-il pas là une ressemblance frappante avec le strabisme convergent provoqué par l'hypermétropie et se fixant habituellement sur l'œil qui sollicite la plus violente contraction ciliaire ? La notion de coordination motrice que nous voudrions introduire dans l'étude des inégalités pupillaires nous permettrait de comprendre et la présence de l'inégalité pupillaire et le siège de prédilection du myosis pour l'œil le moins réfringent. Chez de tels sujets le trouble physiologique foncier du centre de la coordination l'a empêché de jouer son rôle d'équilibrateur ; le centre pris en tutelle par le voisin a obéi à son incitation sans l'analyser et la compenser. Nous nous rapprochons par là de la théorie

d'Axenfeld, mais son opinion admettant l'anisocorie par anisométrie n'est acceptable que s'il suppose à la base le déséquilibre du centre physiologique de coordination. *L'anisométrie à elle seule nous paraît incapable de créer l'anisocorie, comme elle est impuissante à provoquer seule le strabisme, s'il n'y a pas profondément une anomalie physiologique des centres de coordination, soit de la motricité interne, soit de la motricité externe des globes oculaires.* L'anisocorie du type que nous décrivons ici révélerait chez les anisométropes une légère tare fonctionnelle nerveuse.

Les connexions éloignées du centre coordinateur pupillaire peuvent transmettre des incitations au déséquilibre irien. L'influence cérébrale plus ou moins consciente est bien mise en relief dans notre première observation, nous n'y reviendrons pas ; parmi les incitations sensorielles, les plus importantes sont celles d'ordre visuel. A l'état normal, les plus grandes différences dans l'excitation ou la sensibilité rétinienne à la lumière n'entraînent aucune inégalité pupillaire ; par contre, chez les sujets en puissance d'anisocorie, la moindre différence d'éclairage, la plus petite lésion maculaire détermineront le syndrome fonctionnel. Tous les oculistes ont présents à l'esprit des cas d'inégalité pupillaire survenue à la suite de lésion maculaire unilatérale : il nous suffira de rappeler ceux récemment publiés par Roche dans les *Archives d'Ophthalmologie* (septembre-octobre 1917) : « Il n'est pas rare, dit Roche, d'observer dans les affections de la chorio-rétine qui siègent au pôle postérieur, vers la région maculaire et paramaculaire, une inégalité de diamètre des deux pupilles, la pupille de l'œil lésé étant la plus grande. Cette anisocorie est toujours modérée et la motricité de la pupille est toujours conservée. » Suivent plusieurs relations d'inégalité pupillaire apparue à l'occasion d'une lésion maculaire. La VI<sup>e</sup> et la VIII<sup>e</sup> observation de Roche nous semblent particulièrement intéressantes, car l'anisocorie est ici survenue chez deux sujets atteints de strabisme remontant à l'enfance. L'explication admise par Roche est très ingénieuse. L'auteur suggère l'hypothèse d'une excitation locale des filets nerveux du dilatateur de l'iris au niveau du pôle postérieur, là où siège la lésion.

Il nous semble plus logique d'admettre un déséquilibre latent des centres coordinateurs de la pupille, l'anisocorie en puissance ne se manifestant qu'à l'occasion de l'inégalité sensorielle de la



rétine, de la même façon que s'établit le strabisme sur certains yeux devenus tardivement amblyopes, ou le nystagmus par perte de la vision binoculaire. La VI<sup>e</sup> et la VIII<sup>e</sup> observation de Roche, où se révèle par le strabisme ancien la tare fonctionnelle de certains centres supra-nucléaires, nous paraissent particulièrement propres à étayer cette conception.

De même nous ne pouvons admettre les idées de Venneman (*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VI, p. 435) au sujet de l'inégalité pupillaire obtenue artificiellement chez certains sujets par des différences d'éclairement des deux yeux. Ici encore nous pensons qu'une anisocorie latente en tous points superposable au strabisme latent et au nystagmus latent s'est manifestée à la faveur d'une excitation rétinienne inégale. C'était un trouble de coordination jusque-là en puissance dans un centre fonctionnel maintenu à la limite de l'équilibre par un maximum d'incitations périphériques de toutes sortes.

Par contre, il n'est pas rare de voir un sujet porteur de graves lésions rétiniennes ou optiques, ne présentant aucune inégalité pupillaire. C'est qu'ici le centre d'équilibration jouit d'un fonctionnement parfait et remplit exactement la tâche qui lui est assignée. Nous croyons devoir relater l'observation du nommé Lanz, remarquable par la persistance de l'égalité pupillaire malgré la perte à peu près complète de la vision d'un œil et en dépit de l'inertie totale de la pupille de l'œil malade aux incitations photomotrices directes. L'équilibre irien parfait ne dépendait que de la sensibilité rétinienne de l'œil opposé.

Obs. VIII (*résumée*). — Lanz, 18<sup>e</sup> Section d'infirmiers, 25 ans, victime d'une contusion oculaire gauche, sans rupture appréciable des membranes. Depuis lors, la vision de cet œil est réduite à une vague perception lumineuse. Aucun réflexe photomoteur gauche, aucun réflexe consensuel déclenché à droite par éclairage gauche.

A droite, rien à signaler. V. = 0,8 sans correction. La pupille réagit très bien à la lumière et détermine à gauche un mouvement consensuel d'égale intensité. La convergence détermine des réactions iriennes semblables. Il n'y a jamais d'inégalité pupillaire. La musculature extrinsèque est parfaitement équilibrée.

En terminant cette rapide esquisse des formes cliniques de l'anisocorie fonctionnelle, nous voudrions dire quelques mots d'une anisocorie assez particulière que nous pourrions appeler



*l'anisocorie fonctionnelle matutinale.* Elle apparaît chez des sujets portés par leur éducation à l'auto-observation. Elle se présente le matin au réveil, dure de 15 à 30 minutes avec une grande intensité, elle est en tous points comparable au syndrome que nous étudions ici. L'anisocorie malgré son degré est très fugace ; elle disparaît par les mouvements oculaires, par la lecture ; elle co-existe avec des fonctions iriennes parfaites. Il est difficile de la provoquer artificiellement par des différences d'excitation rétinienne. Elle n'entraîne à longue échéance aucun trouble définitif nouveau. Nous en avons observé deux cas.

Le premier se rapporte à un docteur en médecine attaché plus particulièrement aux études de neurologie, et anisométrope, ayant observé chez lui-même cette anisocorie depuis l'âge de douze ans environ.

Notre deuxième observation est celle d'un sujet de 31 ans, syphilitique depuis 9 ans, très inquiet sur les suites nerveuses de son affection et ayant découvert, il y a plus de 5 ans, son anisocorie matutinale, d'où une certaine anxiété avec la hantise de la redoutable inégalité organique. Chez ce dernier malade, les divers procédés employés pour provoquer l'inégalité pupillaire (cocaïne, chambre noire) échouèrent toujours. L'anisocorie matutinale a conservé ses mêmes caractères d'inégalité fonctionnelle. Elle paraît coexister avec les périodes d'inquiétude du sujet suivies de longs examens au miroir le matin au réveil. Il n'y a depuis 5 ans aucune trace de lésion organique de la musculature oculaire intrinsèque ni de ses diverses voies d'innervation. Ce sujet est remarquable par les mouvements volontaires de tous les petits muscles de la face et la facilité avec laquelle il place à volonté ses globes oculaires en convergence très exagérée.

..

En résumé, de l'ensemble des faits exposés et de leur discussion nous croyons pouvoir tirer les quelques notions suivantes :

Il existe une anisocorie fonctionnelle absolument distincte de l'inégalité pupillaire organique soit oculaire, soit cérébrale, soit sympathique. Cette anisocorie résulte essentiellement d'un déséquilibre dynamique du centre régulateur de la motricité irienne ; elle n'entrave en rien les divers mouvements volontaires ou ré-

flexes de l'iris. Elle est à l'inégalité organique ce qu'est le strabisme concomitant au strabisme paralytique.

Le degré de l'inégalité pupillaire fonctionnelle est variable d'un sujet à l'autre, et aussi chez le même individu. Légère dans certains cas, nous la voyons d'autres fois frapper les observateurs les moins avertis et devenir pour certains une source de grave inquiétude. Elle pourra alors à un examen superficiel en imposer pour une anisocorie organique avec toutes ses conséquences thérapeutiques et pronostiques.

L'inégalité fonctionnelle peut exister à l'état pur, mais le plus souvent, nous la trouvons associée à des troubles nerveux locaux ou généraux inorganiques comme elle. Le strabisme concomitant, le nystagmus sont ses compagnons les plus fidèles. Parfois le désordre fonctionnel franchit le cadre étroit des centres de la motricité oculaire, et, en synchronisme étroit avec les troubles oculaires, se déroule le tableau de la psychonévrose émotionnelle : par là, l'anisocorie fonctionnelle peut se rattacher au pithiatisme ou même à la simulation-maladie. Et ici encore nous retrouvons la cause essentielle de l'anisocorie fonctionnelle qui, comme le strabisme et le nystagmus, nous apparaît jusqu'à un certain point une tare névropathique, née à l'occasion de causes accidentelles, chez des sujets prédisposés.

---

TRAVAIL DU CENTRE D'OPHTALMOLOGIE DE LA XVIII<sup>e</sup> RÉGION

---

RAPPORT SUR LA CÉCITÉ PRATIQUE ET LE DEGRÉ  
D'ACUITÉ VISUELLE QUI LA DÉTERMINE

Par le Médecin major de 2<sup>e</sup> classe **F. BOURDIER**,  
Chef de Clinique ophtalmologique (Paris).

Par la Circulaire n° 256 C/7 (Commission consultative médicale), M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé rappelle que depuis le début des hostilités et à plusieurs reprises, le Conseil d'État a donné au terme « cécité », une définition moins étroite que celle établie par la décision ministérielle du 23 juillet 1887. A côté de la « perte totale et irrémédiable de la vue » est classée la cécité pratique, déterminée par une vision centrale,

égale ou inférieure à 1/20 ou nulle de l'autre côté. La cécité pratique, lorsqu'elle résulte de lésions non incurables, justifie une gratification renouvelable de 1<sup>re</sup> catégorie 100 p. 100; lorsque les lésions sont définitives et incurables, l'infirmité ouvre des droits à une pension de retraite de 1<sup>re</sup> classe.

Aux termes de cette circulaire, la 1<sup>re</sup> classe n'ayant qu'un seul paragraphe, cécité absolue et cécité pratique sont fusionnées pour l'évaluation des droits.

Cependant, cette assimilation semble assez notablement s'éloigner de la réalité des faits pour qu'il soit permis de craindre, de la part des aveugles, des réclamations nombreuses; des membres des diverses commissions, des demandes multipliées de contre-expertises.

A l'appui de cette assertion, nous apportons l'observation suivante :

OBSERVATION. — B... M. E., 34 ans, 2<sup>e</sup> classe, a été l'objet d'un procès-verbal d'examen (3 septembre 1917) et d'un procès-verbal de vérification (4 septembre 1917) mentionnant :

*Cécité pratique* ainsi caractérisée : V. O. D. = 0 par iridochoréïdite séreuse (papille petite, déformée, sur laquelle empêche la rétine décollée autour en forme d'entonnoir. État définitif et incurable.

V. O. G. = 1/20 par décollement rétinien incomplet; il y a lieu de faire de grandes réserves sur l'avenir de cet œil gauche dont le décollement rétinien peut se compléter ultérieurement.

*Origine.* — Cette affection a fait son apparition et a motivé l'évacuation de ce militaire après un séjour de 23 mois consécutifs au front (Rapport du capitaine ... commandant la Compagnie. Pièce versée au dossier). Cette affection a été favorisée et aggravée par les fatigues du service, selon l'avis du Service central ophtalmologique de la XVIII<sup>e</sup> Région. La cutiréaction a été positive et le Wassermann négatif.

En conséquence, estimons que lesdites blessures mettent l'intéressé hors d'état de servir et de rentrer ultérieurement au service; qu'elles ont été occasionnées par les causes spécifiées dans les pièces d'origine; qu'elles occasionnent une gêne fonctionnelle de 100 p. 100 pour une durée de deux ans au moins; qu'elles motivent une proposition pour la réforme n° 1 avec gratification renouvelable de 1<sup>re</sup> catégorie. Étant spécifié que la perte de la vision de l'œil droit ouvre à elle seule des droits à la pension de retraite (5<sup>e</sup> classe) (Circularité ministérielle 256 C/7 C. G. M. du 10 décembre 1916).

Le 22 septembre 1917, le Centre spécial de Réforme demande un rapport complémentaire pour les motifs suivants :

Conformément au dernier alinéa de la Circularité 256 C/7 du 10 dé-

cembre 1916, cet homme, légalement, peut être considéré comme atteint de cécité pratique : O. D. V. = 0 ; O. G. V. = 1 20. Mais nous avons constaté qu'il peut se conduire seul, qu'il distingue à 8 mètres un poêle noir, qu'il voit un homme lever le bras à 3 m. 50, qu'il avoue lui-même voir ses chevaux attelés à sa charrue, mais ne pas voir le sillon tracé. Dans ces conditions, peut-il être pratiquement considéré comme atteint de cécité pratique selon l'esprit de la circulaire précitée, auquel cas il serait justiciable d'une pension de retraite de 1<sup>re</sup> classe ?

En conséquence, la Commission consultative médicale conclut à la nécessité d'une enquête.

Considérant que B..., atteint de perte totale de la vision de l'œil droit et de réduction à 1/20 de l'acuité visuelle de l'œil gauche, est considéré comme atteint de cécité pratique, mais que, d'autre part, il est signalé (pièce F) comme distinguant les objets à 8 mètres et comme pouvant se conduire seul ; *que dans ces conditions, il ne semble pas être pratiquement aveugle*, la Commission consultative médicale, pour pouvoir se prononcer en connaissance de cause, estime qu'il y a lieu de demander à M. le Général commandant la subdivision de ..., de faire une enquête discrète sur les points suivants :

Comment s'est comporté l'intéressé depuis son retour dans ses foyers ?

A-t-il vécu comme un aveugle ?

A-t-il pu sortir seul ?

A-t-il pu vaquer à certaines occupations ?

A-t-il pu se livrer à des travaux qu'un aveugle n'aurait pas pu accomplir ?

Les résultats de l'enquête ont été que B... ne vivait pas comme un aveugle, qu'il sortait seul et travaillait tantôt dans un endroit, tantôt dans un autre, faisant ce qu'il trouvait, qu'il était souvent occupé comme manœuvre à la manipulation du bois (témoignages de plusieurs voisins).

Dans de telles conditions, deux hypothèses sont possibles : ou B... est un simulateur qui peut travailler parce qu'il jouit d'une acuité visuelle supérieure à 1/20, ou la cécité pratique permet certains travaux de voyants, par conséquent un gain plus ou moins rémunérateur suivant l'application et la volonté de ceux qui en sont atteints.

L'examen de B... nous a montré qu'il était atteint de lésions graves augmentant les conditions défavorables dans lesquelles le place la réduction considérable de l'acuité visuelle.

O. D. V. = 0. Pupille en trèfle (synéchies postérieures), exsudats sur la cristalloïde antérieure, corps flottants du vitré, papille post-névritique, décollement de la rétine (sous forme d'une bande verticale). Tonus : 32 mm. Hg.

O. G. V. = 1 20. Champ visuel rétréci pour le blanc (surtout en haut et en dehors), aboli pour les couleurs, corps flottants du vitré, papille hyperémiee ; bord temporal flou, décollement de la rétine (à l'extrême-périphérie). Tonus : 20 mm. Hg.

Les diverses épreuves auxquelles nous avons soumis B... nous ont apporté la conviction qu'il ne simulait pas.

La cécité pratique permettrait-elle certains travaux de voyants, et dans l'affirmative, est-il possible de la déterminer? Pour nous renseigner, nous avons établi à la fois une épreuve clinique et des données théoriques :

1° D'après ses propres affirmations, B... peut sortir seul et vaquer à certaines occupations. Il a été employé comme manœuvre pour le compte d'un entrepreneur en bâtiments, à ... (où d'ailleurs il est à noter que sa maladresse a été constatée, à la suite d'un accident survenu dans les circonstances suivantes : une pile de planches ayant glissé, la première phalange du pouce droit a été comprimée, d'où il est résulté une plaie actuellement cicatrisée, sans limitation des mouvements). Au Centre de rééducation de ... B... a pu être employé par le jardinier de l'établissement. Celui-ci nous a déclaré, après plusieurs épreuves, qu'il estimait efficace l'aide de B..., notamment pour la plantation, le désherbage, le sarclage, etc.

2° La mesure de l'acuité visuelle de 1/20 donne les renseignements suivants :

MESURE ANGLAISE. — Lorsque  $V. = 1$ , l'acuité visuelle est normale par définition, et l'angle visuel est de  $1'$  : la ligne qui, à 5 mètres, coupe perpendiculairement la bissectrice de cet angle et détermine un triangle isocèle, correspond à la largeur minima nécessaire pour qu'à cette distance les traits composant les lettres ou les signes soient visibles.



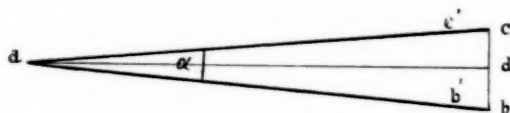
En multipliant cette largeur par 5, on obtient le côté du carré dans lequel est inscrit le signe ou la lettre composés par l'assemblage des traits.

Lorsque  $V. = 1/20$ , la largeur minima du trait, nécessaire pour la visibilité, devient 20 fois plus grande; l'angle visuel s'élève à  $20'$ , ce que l'on peut exprimer en disant que : *l'angle de  $20'$  est le*

plus petit angle sous lequel puisse voir un amblyope de 1/20. Il en résulte que, pour être vu, tout signe ou toute lettre doit être inscrit dans un carré dont le côté est au moins  $20 \times 5$  fois supérieur à la largeur du trait qui détermine l'acuité visuelle normale et que, pour chaque distance, le carré de visibilité correspondant à 1/20 est 100 fois supérieur au carré correspondant à l'acuité normale.

Les dimensions des bases, variables suivant les angles d'acuité et les distances, nous sont fournies par le calcul suivant :

Soit un triangle isocèle :



dont  $\alpha$  correspond à l'angle visuel :  $ad$ , la bissectrice, représente la distance du sujet du tableau de lecture ;  $bc$ , la base, donne la largeur du trait.

Si l'on admet pour l'angle  $\alpha$  une faible valeur angulaire, on peut assimiler la base  $bc$  tangente à l'arc  $b'e'$  à cet arc lui-même. La distance  $ad$  représente le rayon de la circonférence,  $R$ .

La formule devient donc :

$$bc = b'e' = \frac{2\pi R \times \alpha}{360 \times 60} = \frac{0,2618 \times R \times \alpha}{900} ;$$

$$\text{pour } V_1 = 1, \quad bc = \frac{0,2618 \times R \times 1}{900} = \frac{0,2618 \times R}{900} ;$$

$$V_1 = 1/20, \quad bc = \frac{0,2618 \times R \times 20}{900} = \frac{0,5236 \times R}{90} ;$$

$$V_1 = 1/50, \quad bc = \frac{0,2618 \times R \times 50}{900} = \frac{0,1309 \times R}{9} .$$

On obtient le tableau suivant qui donne la comparaison entre les trois acuités (1) :

(1) Les données suivantes ne sont pas rigoureusement exactes, mais fondées sur des chiffres arrondis.

DISTANCES.	= 1'	= 20'	= 50'
R = 1 mètre	0 m/m 2908	5 m/m 817	14 m/m 54
2 —	0 5816	11 634	29 08
3 —	0 8724	17 451	43 62
4 —	1 1632	23 268	58 16
5 —	1 4540	29 085	72 70
6 —	1 7448	34 902	87 24
7 —	2 0356	40 719	101 78
8 —	2 3264	46 536	116 32
9 —	2 6172	52 353	130 86
10 —	2 9080	58 170	145 40

Ce tableau indique la base du triangle et, par conséquent, la largeur du trait. Le côté du carré dans lequel est inscrit le signe ou la lettre de visibilité minima s'obtient en multipliant chaque donnée par le chiffre 5.

MESURE LINÉAIRE. — On peut arriver aux mêmes résultats en se servant des indications linéaires que donnent les échelles d'acuité.

Pour  $V. = 1$ , le côté du carré dans lequel est inscrit le signe ou la lettre ayant le minimum de visibilité à 5 mètres est 7 mm. 3.

Il en résulte que pour  $V. = 1/20$ , le côté est  $7,3 \times 20$ ; pour  $V. = 1/50$ , le côté est  $7,3 \times 50$ .

On obtient le tableau suivant qui donne les dimensions du côté du carré pour trois acuités :

DISTANCES.	V. = 1	V. = 1/20	V. = 1/50
1 mètre	4 m/m 46	29 m/m 2	73 m/m
2 —	2 92	58 4	146
3 —	4 38	87 6	219
4 —	5 84	116 8	292
5 —	7 30	146 0	365
6 —	8 76	175 2	438
7 —	10 22	204 4	511
8 —	11 58	233 6	584
9 —	13 14	262 8	657
10 —	14 6	292 0	730

Il suffit de diviser chaque donnée par 5 pour obtenir la largeur du trait, et, par conséquent, la base du triangle, variable suivant l'acuité et la distance.

VÉRIFICATION EXPÉRIMENTALE. — Ces données peuvent être facilement vérifiées, comme nous l'avons fait, soit en faisant lire



un amétrope dont l'acuité est de  $1/20$  et de  $1/30$  soit en réduisant par des verres convexes notre acuité. Toutefois, dans ce dernier cas, il ne faut pas oublier que l'effet prismatique des verres, si leur numéro est très élevé, peut être une cause grave d'erreur. Il faut également, dans la lecture à moins de 5 mètres, se méfier de la possibilité d'une altération de la puissance accommodative qui peut gêner l'examen.

RÉPONSES AUX QUESTIONS POSÉES PAR LA COMMISSION DE CONSULTATION MÉDICALE. — Nous fondant sur ces données, nous avons conclu qu'il n'y avait pas lieu de tenir compte des résultats mentionnés dans la pièce F, attendu que l'acuité de  $1/20$ , même unilatérale, suffit à un amblyope pour :

Se conduire seul ;

Distinguer à 8 mètres un poêle noir de dimensions ordinaires ;

Voir un homme lever le bras à 3 m. 50 ;

Voir les chevaux attelés à une charrue.

Nous avons ajouté qu'un amblyope de  $1/20$ , atteint de lésions éteintes (sans retours offensifs possibles), définitives, incurables, possède une acuité suffisante pour exécuter certains travaux grossiers de culture et même, dans les circonstances actuelles, obtenir un gain rémunérateur.

En nous rapportant aux tableaux précédents, nous savons que :

A 10 mètres, sera distinguée une lettre écrite dans un carré de  $292 \text{ mm.} \times 292 \text{ mm.}$  et d'une largeur de trait de  $\frac{292}{5} = 58 \text{ mm. } 40$  ;

A 8 mètres, sera distinguée une lettre inscrite dans un carré de  $233,6 \times 233,6$  et d'une largeur de trait de  $\frac{233,6}{5} = 46 \text{ mm. } 72$  ;

A 3 m. 50, sera distinguée une lettre inscrite dans un carré de  $102,2 \times 102,2$  et d'une largeur de trait de  $\frac{102,2}{5} = 20 \text{ mm. } 44$ .

Toutes ces dimensions sont inférieures à celles des objets ou êtres vivants que B... accuse voir.

CÉCITÉ PRATIQUE, CÉCITÉ PROFESSIONNELLE ET CÉCITÉ ABSOLUE. — D'après les tableaux précédents, il est facile de se rendre compte que le degré d'acuité visuelle nécessaire pour exercer un métier, varie suivant les exigences de la profession, suivant la distance à laquelle celle-ci fait travailler l'employé, suivant les di-

mensions du carré minimum de visibilité et du minimum séparable nécessaire pour un travail productif.

Il existe donc une *cécité professionnelle* tout à fait distincte de la cécité absolue. La majorité des ophtalmologistes tendent à admettre comme aveugles les sujets dont l'acuité est inférieure à  $1/10$ ; cette conception, qui s'est développée surtout sous l'influence des études entreprises pour l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail, semble justifiée, mais il reste entendu qu'il ne s'agit pas là d'une formule absolue. Au point de vue militaire, la limite de la capacité visuelle est bien supérieure : un homme est pratiquement aveugle pour le service armé au-dessous de 0,5 d'un œil, et  $1/20$  de l'autre; pour le service auxiliaire, au-dessous de 1/4 de chaque œil. Un aviateur ayant 0,9 de chaque œil est, aux termes actuels du règlement, un aveugle professionnel pour le pilotage des avions. Il n'est donc pas paradoxal de prétendre que la limite de capacité visuelle peut être, suivant la nature des occupations, supérieure ou inférieure à  $1/10$ .

Si, pour chaque profession, il est possible de déterminer les dimensions du carré minimum de visibilité calculé suivant les distances où l'employé est obligé de se tenir pour exécuter son travail, la comparaison des résultats obtenus avec ceux des tableaux précédents nous donnera le taux de *cécité professionnelle*.

Que sera, dans ces conditions, la *cécité pratique*? Elle commence évidemment là où cesse toute capacité professionnelle, de quelque nature qu'elle soit, c'est-à-dire au degré où l'acuité visuelle réduite ne peut servir à l'amblyope pour s'assurer un gain rémunérateur. La question est donc beaucoup plus complexe qu'elle ne paraît au premier abord. Pour la résoudre d'une façon parfaite, il faudrait la collaboration des ophtalmologistes et des spécialistes pour chaque métier. Il semble toutefois que certaines occupations à la campagne permettent une réduction d'acuité visuelle supérieure à celle des travaux urbains. Si l'on joint à cette notion le fait que les salaires ruraux se sont considérablement élevés ces temps derniers, on conçoit toute l'importance de la question.

Prenons l'exemple du laboureur : il doit voir principalement le manche et le soc de la charrue, l'arrière-train et l'avant-train de l'équipage, les sillons latéraux qui lui servent à se repérer. Mais il n'est pas nécessaire qu'il en ait une image très nette ; un cercle

de diffusion lui est permis dont le rayon est à calculer pour chaque objet visé.

Les dimensions du côté du carré où celui-ci peut être inscrit se déduisent des proportions suivantes :

Pour le manche de la charrue :

Largeur des poignées . . . . . 6 centimètres

Longueur des poignées . . . . . 9 —

Pour le soc de la charrue :

Longueur du segment enfoncé dans le

sol au début du labour . . . . . 15 centimètres

Largeur du même segment . . . . . 15 —

Pour un bœuf :

Largeur . . . . . 80 centimètres

Longueur (de la racine de la queue au  
joug) . . . . . 2 mètres

Pour la distance des poignées

à l'arrière-train de l'attelage. . . . . 2 m. 60

au joug . . . . . 4 m. 60

Pour le sillon :

Largeur de la cavité . . . . . 30 centimètres

Largeur du sillon et de son remblai . 60 —

(terre rejetée de chaque côté).

Appliquons ces données aux deux exemples d'amblyopie étudiée dans nos tableaux :

OBJET	Distance de l'objet à l'œil de l'observateur.	Amblyopie de 1/20.	Amblyopie de 1/50.
Poignées.	longueur 0 <sup>m</sup> 60	acuité suffisante	acuité suffisante
	largeur »	acuité suffisante	acuité suffisante
Soc. . . .	longueur 2 <sup>m</sup> 50	acuité suffisante	acuité insuffisante
	largeur »	»	»
Bœuf . . .	largeur 4 <sup>m</sup> 60	acuité suffisante	acuité suffisante
Sillon. . .	largeur 5 <sup>m</sup> »	acuité suffisante	acuité suffisante
Sillon et remblai . .	20 <sup>m</sup> »	acuité suffisante	acuité insuffisante

D'où cette conclusion que :

L'amblyopie de 1/20 peut labourer :

L'amblyope de 1/50 se trouve au contraire dans des conditions très défectueuses pour le même travail.

De toutes ces données, il résulte qu'un amblyope atteint de cécité pratique ne peut pas être considéré comme un homme dont la vue est totalement supprimée des deux côtés ( $V. O. D. = V. O. G. = 0$ ). Les membres de la Commission consultative ont été parfaitement inspirés de souligner cette discordance et d'écrire que B..., distinguant les objets à 8 mètres et pouvant se conduire seul, ne semble pas être pratiquement aveugle. Les réponses que leurs questions ont suscitées mettent nettement la question en évidence : il est manifeste que B... a pu se livrer à des travaux qu'un aveugle n'aurait pas pu accomplir.

A quelle limite peut être abaissée la cécité pratique ? Théoriquement, il serait imprudent de la fixer à priori ; seule une enquête professionnelle, faite surtout aux champs, peut nous fournir les éléments utiles, mais pratiquement, en attendant les résultats de l'expérimentation, il paraît rationnel de demander l'abaissement de cette limite à 1/50.

Ces renseignements obtenus concerneront uniquement la capacité qui résulte de l'acuité monoculaire et binoculaire. Pour une conclusion globale, d'autres données sont nécessaires, notamment l'étendue du champ visuel, le degré de puissance accommodative, la nature des lésions. Nous nous sommes placés dans l'hypothèse de lésions éteintes (sans retours offensifs possibles), définitives incurables.

#### CONCLUSIONS.

Il importe d'établir des distinctions nettes entre la cécité absolue, la cécité professionnelle et la cécité pratique.

La *cécité absolue* résulte de la suppression totale de la vision des deux yeux.

La *cécité professionnelle* est déterminée par le plus faible degré d'acuité qui permet l'exercice de la profession ; elle commence immédiatement au-dessous de ce degré et varie avec chaque profession. Elle peut exister malgré des acuités très élevées.

La *cécité pratique* est celle qui ne permet l'exercice d'aucune profession, et met l'individu dans l'incapacité d'utiliser pour un gain rémunérateur, si faible soit-il, le minime degré d'acuité qu'il a conservé.

En conséquence, il y a lieu d'abaisser la limite de la cécité pratique fixée à 1/20 par la Circulaire 256 C/7 (Commission consultative médicale) du 10 décembre 1916, et de la fixer temporairement à 1/50.

La cécité pratique, lorsque les lésions ne sont pas incurables, sera l'objet d'une proposition de gratification renouvelable de 1<sup>re</sup> catégorie 100 p. 100, et lorsque les lésions sont définitives et incurables, ouvrira des droits à une pension de retraite de 1<sup>re</sup> classe, ainsi qu'il est spécifié dans la circulaire 256 C/7. Mais le sujet qui en est atteint, même s'il n'a conservé que la perception lumineuse, pouvant dans certains cas, avoir une supériorité si légère soit-elle, sur le véritable aveugle, nous demandons l'ouverture, au numéro 1 de l'échelle de gravité, d'un second paragraphe concernant la cécité pratique et laissant aux experts la faculté de faire varier le taux d'évaluation du dommage.

---

## FAITS CLINIQUES

---

### LA SPARGANOSE OCULAIRE

Par le Médecin major de 2<sup>e</sup> classe **FRANÇOIS MOTAIS**  
des troupes coloniales.

On appelle ainsi la localisation, dans le tissu cellulaire de l'orbite ou des paupières, d'une larve de cestodes : le *Sparganum Mansonii*.

Le *Sparganum* fut découvert en 1882 par *Patrick Manson* dans les grandes séreuses plèvre et péritoine d'un Chinois. Depuis lors, cette larve fut retrouvée par *Scheube*, *Ijima*, *Murata* au Japon, par *Sambon* en Afrique orientale, par *Daniels* dans la Guyane anglaise, par *Casaux* au Tonkin, par *Guide* et *Rongier* en Annam ; enfin, nous venons d'en extraire nous-mêmes un exemplaire de la paupière d'un enfant annamite de Hué.

Le parasite fut décelé une fois dans les grandes séreuses, 4 fois dans le système génito-urinaire, 2 fois dans les membres et 7 fois à notre connaissance, dans les annexes de l'œil.

Le *Sparganum Mansonii* (Cobbold) est une larve dont l'adulte

inconnu jusqu'ici, est classé dans la famille des *Dibothriocéphalidés*. Elle se présente sous la forme d'un petit ver blanc, aplati, rubané, de quelques centimètres de longueur. Sa tête renflée, ovale, aplatie, a 2 mm. 5 de largeur, 3 millimètres de longueur; son sommet est muni d'une invagination médiane, transversale, bordée de deux saillies. Son corps mesure 1 mm. 7 de largeur et se termine par une extrémité plus ou moins déchiquetée. La tête et la partie antérieure du corps sont striées transversalement et irrégulièrement.

Henry et Bauche ont trouvé plusieurs fois des *Sparganum* dans le tissu conjonctif de la cuisse des porcs d'Annam. J'ai eu l'occasion d'examiner l'un de leurs exemplaires qui m'a paru exactement semblable à celui que je venais d'enlever chez mon petit malade.

De Ratz, à Budapest, a communiqué l'observation de larves analogues trouvées chez le porc de Hongrie et qu'il appelle *Sparganum Railleti*.

Bauche et Henry font remarquer quelques différences entre les parasites de Hongrie et d'Annam. Le parasite d'Europe n'aurait pas ce renflement spatulé de la partie céphalique très caractéristique pourtant chez le parasite d'Indo-Chine; en outre, les bords latéraux seraient plus épais que le centre chez le premier, ce qui n'existe pas chez le second.

L'observation clinique de mon malade est très simple :

Obs. 1. — Fils d'un milicien, 44 ans, est né à Hué (Annam) et n'a pas cessé d'habiter cette ville. Depuis un an, d'après le récit de son père, l'enfant, de temps à autre, avait de la rougeur des deux yeux, des picotements et de l'œdème des paupières. La petite tumeur apparut à la paupière droite dès le début et se mit à grossir très lentement.

Lorsque cet enfant me fut présenté, les globes oculaires étaient sains, les conjonctives normales et l'acuité visuelle égale à 4. A l'œil droit, la



FIG. 1 et 2. — *Sparganum* de l'homme.

1, grossi 5 fois; — 2, grandeur naturelle.

paupière inférieure était légèrement œdématisée, et ne présentait aucune induration ni tumeur. A l'œil gauche, dans l'angle supéro-externe de la paupière supérieure, se sentait une masse profonde, mobile, de consistance élastique et de la grosseur d'un haricot.

L'extirpation de la tumeur se fit très facilement sous la cocaïne par la voie transcanalée. Sa consistance fibreuse permit une dissection facile. Elle était logée directement au contact de la conjonctive palpébrale, dans le tissu conjonctif. Sa forme et ses dimensions étaient celles d'un haricot. Sur l'une des faces s'apercevait une petite nodosité kystique de laquelle sortit sans difficulté le *Sparganium* en même temps qu'une très petite quantité de liquide aqueux.

Cette tumeur kystoïde, à la coupe, était formée de tissu conjonctivo-vasculaire assez dense, entouré de tissu adipeux.

La cicatrisation fut obtenue au bout de quelques jours par première intention.

*Gaïde et Rongier* ont observé un cas qui paraît absolument identique à celui-ci. La petite tumeur parasitaire était située à l'angle supéro-interne de la conjonctive de l'œil droit.

Une autre observation des mêmes auteurs est plus intéressante. Je la reproduis en entier :

Obs. II. — La nommée Thi-Thông, 45 ans, cuisinière, en traitement depuis plusieurs mois à l'ambulance de Faïfoo, est évacuée le 1<sup>er</sup> janvier sur l'hôpital de Hué, en vue d'une intervention pour une affection oculaire de nature indéterminée, qui aurait commencé, il y a 18 mois, par de la rougeur des yeux suivie bientôt de gonflement des paupières, de picotement, de larmoiement, de gêne douloureuse.

Cette malade présente les symptômes suivants : A l'œil droit, une exophtalmie assez marquée ainsi qu'un léger ptosis de la paupière supérieure qui est œdématisée, rouge, boursoufflée, mais de consistance plutôt molle, tandis que la palpation de la paupière inférieure, qui est également épaissie, rouge, boursoufflée, y démontre la présence d'une petite masse indurée, fibreuse, surtout vers sa partie externe. La conjonctive est rouge, œdématisée, épaissie, formant ainsi un cercle très net autour de la cornée sur laquelle elle empiète à sa partie externe. Il existe, en outre, à l'angle interne, un ptérygion qui se prolonge sur la cornée.

A l'œil gauche, un léger gonflement de la paupière supérieure qui contient également un petit noyau induré, absolument semblable à celui de la paupière inférieure droite.

Le 5 janvier, une incision pratiquée au niveau de la paupière supérieure gauche nous permet d'enlever une petite tumeur blanchâtre ressemblant à l'enveloppe d'un kyste sébacé et contenant un petit ver aplati, rubanné, de 3 centimètres de long, de 3 millimètres de large et



0 mm. 5 d'épaisseur environ, qui est un *Sparganum*, d'après l'examen pratiqué par le docteur Séguin, au Laboratoire de bactériologie.

En excisant le ptérygion siégeant dans l'angle interne de l'œil droit, on trouve un autre parasite semblable mais plus petit.

Un troisième parasite est également extirpé le 10 janvier par le médecin auxiliaire Dinh, de la nodosité siégeant sur la paupière droite.

Avec Gaide et Rongier, nous pensons que le *Sparganum*, lorsqu'il se localise dans la capsule de Ténon et dans le tissu cellulaire de l'orbite, provoque des troubles (exophtalmie, œdème, conjonctivites) dont le diagnostic étiologique est très délicat à poser si la localisation externe ne vient pas en aide au clinicien.

D'après les observations publiées jusqu'ici, les malades paraissent souvent infectés par plusieurs parasites, et je reste convaincu que les symptômes légers observés dans l'œil sain de mon petit malade sont provoqués par un autre *Sparganum* habitant l'orbite droite.

Cette maladie rarement signalée jusqu'ici, mérite d'attirer l'attention. Sa distribution géographique paraît très étendue (Chine, Indo-Chine, Japon, Afrique orientale, Guyane anglaise). Si elle n'existe pas en Europe, la présence des contingents coloniaux en fait une petite question d'actualité intéressante à connaître pour les ophtalmologistes français.

#### BIBLIOGRAPHIE

- R. LEUCKART, Demonstration einiger seltener menschlicher Entozoen Tagbl. 57. Versamml. deutsch. Naturforsch. Magdeburg, 1884, p. 321.
- I. IJINA AND K. MURATA, Some new cases of the occurrence *Bothriophthalmus liguloides* LI (With 1 pl.). Journ. of the College of science Imperial University, Japan, II, p. 149, 1888.
- P. SOSSINO, Studie notizie elmintologicho. Soc. Tose. di scienze natur., 12 maggio 1888.
- A. RAILLIET ET HENRY, Helminthes recueillis par M. Bauche en Annam. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1911, pp. 694-695.
- E. DE RATZ, Larve plérocercioïde du porc. Compte rendu analytique du 1<sup>er</sup> Congrès de Pathol. comparée, in Presse médicale, 23 octobre 1912, p. 867; in Gazette des hôpitaux, 21 nov. 1912, p. 1861.
- GAIDE ET RONGIER, De la Sparganose oculaire en Annam. Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (Séance du 14 février 1915, t. V, I, n° 3).
- HENRY ET BAUCHE, Sur les *Sparganum* du porc. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire (N° du 31 janvier 1914).

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

### I. — *British journal of Ophthalmology*

Analysé par le docteur **M. Landolt**.

*Juin 1917.*

**H.-M. TRAQUAIR.** — *L'hémianopsie bitemporale ; les stades tardifs et les caractères spéciaux du scotome* (avril-mai-juin).

Presque toujours le défaut du champ visuel apparaît d'abord dans le quadrant supéro-externe, qui disparaît verticalement en commençant par en haut ; puis le quadrant inféro-externe est entamé, souvent échancré dans sa partie supérieure de façon à former une sorte de crochet dirigé en dehors et en haut, avant de disparaître entièrement ; il arrive qu'il soit entamé simultanément par en bas, de sorte qu'une zone sensible peut se trouver isolée pendant quelque temps avant de disparaître. C'est ensuite le champ nasal qui diminue, en commençant par en bas ; finalement le quadrant supéro-interne subsiste le dernier.

Les stades très précoces sont difficiles à observer. Il arrive qu'avant toute altération périphérique on découvre quelques troubles vers le cercle de 30° ; il est probable que la sensibilité dans tout le quadrant supéro-externe est quelque peu émaillée et que les premières manifestations se rencontrent dans les régions qui se trouvent au-dessus de la tache aveugle.

L'auteur a réuni 22 cas, examinés selon la « méthode quantitative », décrite par lui. Il se sert d'une série de tests allant de 0 mm. 5 à 70 millimètres, et présentés à des distances variant de 250 millimètres à 2.000 millimètres, il obtient ainsi une gamme très étendue. Pour la recherche des scotomes et pour l'étude des parties centrales du champ visuel il suit la méthode de Bjerrum.

Les 22 cas nouveaux qui font le sujet de l'étude actuelle se divisent en 4 groupes :

I. — Dix cas avancés, avec perte complète ou presque complète du champ temporal d'un œil ou des deux yeux. Huit d'entre eux étaient réduits au quadrant supéro-interne ou présentaient une prédominance de la sensibilité au niveau de ce quadrant.

II. — Six cas dont les altérations du champ visuel, quoique peu accentuées encore, étaient typiques, dans l'un d'eux pour le seul champ des couleurs. Tous les six présentaient une prédominance de la sensibilité dans le quadrant supéro-interne.

III. — Cinq cas d'acromégalie chronique et un cas de tumeur ou de syphilis ; ce dernier est le seul où il fut impossible de trouver une différence entre les quadrants supéro et inféro-interne.

IV. — Deux cas d'altérations du champ visuel apparentées de près à l'hémianopsie bitemporale.

Les observations montrent tous les degrés, depuis la simple échancreure du bord supéro-externe, jusqu'au champ réduit au seul quadrant supéro-interne. Dans un grand nombre des cas où le champ nasal était pratiquement intact, la supériorité de la sensibilité du quadrant supéro-interne put être mise en évidence à l'aide de tests de couleur ou de tests blancs suffisamment petits. Un cas intéressant montre un champ visuel à peine altéré pour un test blanc de 5 millimètres et tout à fait typique pour les couleurs ou pour un test blanc très petit. Dans un autre cas, où l'acuité visuelle et le fond d'œil étaient normaux, et le champ visuel normal pour les tests ordinaires, on trouva, à un examen plus sensible, d'un côté des altérations peu accentuées, alors que de l'autre côté le quadrant supéro-interne seul avait encore sa sensibilité normale.

Dans les parties centrales du champ visuel on rencontre deux types d'altérations qui peuvent, d'ailleurs, coexister. Dans le premier cas, il y a un aplatissement ou une échancreure en haut et en dehors, ou en dehors, ou même une réduction au seul quadrant supéro-interne. Dans le second cas, on trouve un scotome dont l'intensité décroît du quadrant supéro-externe au quadrant supéro-interne en passant par l'inféro-externe et l'inféro-interne.

L'auteur a rencontré un scotome dans 10 cas sur 22, dont 5 tout à fait caractéristiques. Parmi les 5 autres il s'agissait une fois d'un scotome semi-circulaire, un autre scotome ne put être décomposé en quadrants de sensibilité variable, un troisième était de forme très irrégulière. Dans les 2 derniers, le scotome était total et ne put être analysé.

La conservation relative de la sensibilité au niveau du quadrant supéro-interne peut être considérée comme caractérisant l'avant-dernière étape de l'hémianopsie bitemporale.

*Anatomie.* — La gouttière optique n'existe que dans 1/3 des crânes. En arrière se trouve l'éminence olivaire (crête optique des auteurs français), souvent à peine marquée. Les cellules sphénoïdales, quand elles sont très développées, s'étendent sous la gouttière optique, l'éminence olivaire et la selle turque. Le troussequin de la selle turque, couronné par les apophyses clinoides postérieures, ferme la selle en arrière, mais en avant la limite en est beaucoup moins nette et correspond au bord postérieur de l'éminence olivaire. La tige de l'hypophyse est un repli de la dure-mère, au centre duquel se trouve un orifice qui livre passage à la tige pituitaire. Cet orifice est souvent très vaste et fermé par une fine membrane transparente; dans ce cas l'accroissement vers le haut d'une tumeur hypophysaire ne rencontrerait aucun obstacle. Sur le plan horizontal formé en avant par la paroi osseuse, très mince, et en arrière par une membrane souvent très ténue, se trouvent les nerfs optiques et le chiasma; le plan de ces derniers est oblique en arrière et en haut. La portion crânienne des nerfs optiques

a de 4 à 21 millimètres de long (13 millimètres en moyenne), les rapports du chiasma peuvent donc être très variables. L'angle formé par les nerfs optiques est souvent assez aigu, contrairement à ce qui est communément figuré dans les atlas. Les cas où cet angle est plus obtus, par suite de la brièveté des nerfs optiques, et où le chiasma repose en partie sur la gouttière optique, sont assez rares. Le bord postérieur du chiasma dépasse le bord postérieur de la selle turcique de 1 mm. 58 en moyenne. Un large espace sous-arachnoïdien s'étend sous le chiasma, qui se trouve à une distance de 5 à 10 millimètres au-dessus de la tente de l'hypophyse. La tige pituitaire, près de son point de départ du 3<sup>e</sup> ventricule, est en contact avec la partie médiane et inférieure de la face postérieure du chiasma ; elle est presque parallèle au plan du chiasma, puis s'abaisse tout contre le bord postérieur de l'orifice de la tente de l'hypophyse. Une tumeur débutant au niveau de la tige pituitaire, ou une tige épaissie et congestionnée, refoulée vers le haut par une hypophyse agrandie, pourraient exercer de bonne heure une pression sensible sur la partie médiane du chiasma. La tige pituitaire est si vasculaire et si étroitement liée à la face inférieure du chiasma par la pie-mère, que tout processus irritatif ou congestif pourrait se communiquer aisément au chiasma. L'artère communicante antérieure croise les deux nerfs optiques ; quand le chiasma est refoulé vers le haut par une tumeur, les nerfs optiques sont comprimés contre les vaisseaux, ordinairement contre l'origine des artères cérébrales antérieures ; dans ces conditions, les nerfs optiques sont en outre déprimés par le bord supérieur du trou optique.

*Étiologie.* — Outre les tumeurs développées dans le voisinage, on a signalé que le chiasma est fréquemment le siège de gommès syphilitiques. Une statistique a donné 50 p. 100 de tumeurs, 11 p. 100 de cas de syphilis, 1 p. 100 de tuberculose, 20 p. 100 de causes variées, 18 p. 100 sans cause connue. Les cas dus à l'inflammation des sinus sont sans doute plus fréquents qu'on ne croit. La tuberculose du corps pituitaire est une rareté.

Parmi les 22 cas nouveaux présentés par l'auteur, 9 étaient atteints d'acromégalie.

Le premier groupe compte 2 acromégalies, 1 cas d'infantilisme et 3 cas de tumeur diagnostiquée à la radiographie ; 1 cas de tumeur constatée à l'autopsie, 1 cas de tuberculose et 1 cas dont le diagnostic resta incertain. Le dernier était probablement d'origine syphilitique, car il céda rapidement au mercure associé à l'iode.

Le deuxième groupe comprend 2 acromégalies, 1 cas de sinusite maxillaire, 1 de syphilis et 2 cas sans cause connue.

Le troisième groupe présente 5 cas d'acromégalie chronique et 1 cas d'étiologie douteuse, probablement néoplasique.

Le quatrième groupe est formé de 1 cas d'étiologie incertaine et 4 cas de syphilis avec sinusite.

*Les scotomes.* — Les 10 cas qui présentaient un scotome étaient tous

des cas relativement récents dont la lésion était en activité; leur champ visuel variait d'un examen à l'autre. Les 5 dont le scotome était de forme typique comprenaient une acromégalie, une sinusite, 1 cas de syphilis, 2 cas non diagnostiqués; les 5 autres avaient pour étiologie l'acromégalie une fois, la syphilis une fois, un néoplasme une fois, 1 cas de diagnostic hésitant entre une tumeur et la syphilis, 4 cas de tuberculose. Il n'y a donc pas de rapport précis entre la cause et la forme du scotome.

*Examen radioscopique.* — Il faut se rappeler que la déformation de la selle turcique avec disparition des apophyses clinoides postérieures n'est pas un signe certain de lésion locale, mais peut accompagner l'hypertension générale, en particulier dans les tumeurs du cervelet. Il arrive que l'os temporal contienne des cellules, dont l'ombre d'aspect trabéculaire se projette sur la région de la selle turcique, et pourrait faire croire à l'existence de lésions au voisinage de cette dernière.

L'altération type du champ visuel se rencontre aussi bien quand la lésion primitive est un simple agrandissement de l'hypophyse dans l'intérieur des limites — un peu étendues — de la selle turcique, que dans les cas de tumeurs librement développées dans le voisinage du chiasma.

Une déformation prononcée de la selle turcique s'accompagne pratiquement toujours d'altérations du champ visuel; l'inverse n'est pas vrai.

En présence d'altérations considérables du champ visuel avec déformation de la selle turcique, il faut admettre l'existence d'une tumeur volumineuse même en l'absence de tout autre symptôme de néoplasme intra-cranien.

Dans les cas accompagnés de scotome, où le champ visuel varie rapidement d'une semaine à l'autre, ou plus rapidement encore, quand la vision centrale est diminuée et la selle turcique normale, il s'agit d'un processus inflammatoire comme la sinusite ou la syphilis de la base.

*Mécanisme de la production des altérations du champ visuel.* — Trois théories ont été émises au sujet de la pathogénie de l'hémianopsie bitemporale, rapportant les altérations observées à 3 facteurs principaux: la compression, la traction, l'intoxication localisée.

*La compression.* — Ce facteur a été considéré comme le plus important à cause de la grande prédominance des cas de tumeurs et des effets favorables des interventions décompressives, des évacuations de kystes ou de l'ablation de fragments de néoplasme.

Cependant, la face supérieure de la tumeur pituitaire est arrondie et large et semble ne pas pouvoir exercer une pression antéropostérieure, en lame de couteau, sur le chiasma, pour donner les altérations très tranchées du champ visuel. En réalité, un examen très minutieux montre que les altérations n'ont pas des limites aussi précises, ce qui cadre bien avec les lésions relativement diffuses trouvées dans les coupes histologiques. D'ailleurs, une zone peut perdre toute sensibilité à la lumière sans que toutes les fibres nerveuses soient totalement détruites. Mais même lorsque les limites du défaut du champ visuel

sont très nettes, une compression qui n'aurait pas un point d'action très circonscrit peut être en cause.

Les objections que l'on a faites à la théorie de la pathogénie par compression sont les suivantes :

Il arrive que le chiasma se trouve considérablement déformé par une tumeur sans que le champ visuel présente de modifications notables.

Il est fréquemment difficile d'établir la relation entre les lésions anatomiques constatées au niveau du chiasma et les altérations du champ visuel.

Le même champ visuel typique peut apparaître à la suite de causes très différentes, en particulier dans la sinusite, où la compression n'est pas en jeu.

Dans un certain nombre de cas, les altérations centrales sont plus importantes que les altérations périphériques. Ce sont surtout les cas où l'inflammation est la lésion dominante, ou bien des cas d'acromégalie chronique où les progrès de la compression sont extrêmement lents.

*La traction.* — On peut concevoir qu'une tumeur volumineuse développée entre les bandelettes et au-dessus du chiasma arrive à distendre les fibres nerveuses au point d'entraver leur fonctionnement. Cependant, il semblerait que les troubles ne pourraient apparaître que lorsque la tumeur aurait acquis un volume considérable, alors qu'en réalité le champ visuel est modifié dès les premiers stades de son développement. D'après l'étude de l'anatomie de la région, l'hypophyse, pour agir tant par compression que par traction, devrait s'élever de 7 à 10 millimètres au-dessus du niveau de la tente, alors qu'il n'est pas établi que les premières altérations du champ visuel attendent un pareil développement pour se manifester.

*Intoxication locale.* — Pour expliquer la forme scotomateuse, Fuchs a émis l'hypothèse que des toxines contenues dans l'œdème qui environne la tumeur en voie d'accroissement agissent sur le faisceau papillomaculaire. C'est à l'action de toxines que l'on attribue la névrite rétrobulbaire qui peut accompagner les affections des sinus. Il y a une grande analogie entre le champ visuel d'une névrite rétrobulbaire et la forme scotomateuse de l'hémianopsie bitemporale. Il semble que le scotome hémianopique, ou en quadrant, par lésion du chiasma ou de la bandelette, ait une pathogénie analogue à celle de beaucoup de névrites rétrobulbaires. De l'étude des névrites dues à des affections des sinus et à des tumeurs intra-orbitaires il ressort que l'affection du nerf ne peut être due qu'à l'action de toxines, et que la compression ne produit ni directement ni indirectement le scotome central. La forme scotomateuse de l'hémianopsie bitemporale est, selon toute probabilité, une névrite du chiasma. Il est difficile de se rendre compte comment le chiasma, pratiquement entouré de liquide céphalo-rachidien peut être atteint. Il est possible que l'inflammation passe de la dure-mère le long de la pie-mère qui sépare les deux nerfs optiques jusqu'à la pie-mère qui tapisse la face inférieure du chiasma et l'infundibulum. Si elle suivait les gaines

des nerfs, ceux-ci devraient être affectés avant le chiasma. Quand le chiasma est situé très en avant, il est possible qu'il soit atteint par la propagation directe d'un foyer sous-dural d'origine sinusienne.

Seules les toxines élaborées dans le voisinage peuvent entrer en ligne de compte ; des toxines amenées par la circulation générale affecteraient sans doute en premier lieu la partie extra-cranienne du faisceau papillo-maculaire, comme c'est généralement le cas.

Pour la diffusion des toxines, la présence du liquide céphalo-rachidien met le chiasma dans des conditions particulières.

Cependant, pour que le tableau de la névrite du chiasma soit pur, plusieurs circonstances sont nécessaires, telles qu'un sinus sphénoïdal très développé, une paroi osseuse particulièrement mince, une portion intracranienne des nerfs optiques exceptionnellement brève. Un facteur étiologique puissant serait aussi une périostite localisée au toit du sinus avec une tuméfaction suffisante pour atteindre le chiasma, qui serait ainsi exposé à l'action des toxines ou auquel se communiquerait l'inflammation ; l'existence de communications veineuses entre le sinus sphénoïdal et le sinus circulaire rendent cette hypothèse plausible.

Pour ce qui est des tumeurs, il faut admettre que la zone d'œdème inflammatoire et d'activité cellulaire qui les entoure contient des toxines capables de provoquer la névrite au niveau du chiasma ; cette affection peut précéder les phénomènes dus à la compression. Les résultats favorables des interventions chirurgicales parlent en faveur de la pathogénie par compression, mais dans bien des cas des améliorations considérables ont été obtenues après des exérèses partielles ou la simple ouverture de la selle turcique, où la décompression n'a pu être que très faible. Souvent même la selle turcique n'a pas été ouverte, la trépanation du sinus, même une fois la trépanation d'un sinus qui fut trouvé sain, a donné des résultats favorables, comme le curettage des sinus, enflammés ou non, donne des résultats dans les névrites rétrobulbaires. L'auteur attribue un rôle important à la saignée opérée de cette façon au niveau de la paroi même de l'orbite.

Il est donc possible que l'opération n'agisse pas toujours par décompression, mais aussi par la saignée, dont l'effet, dans les cas de tumeurs, ne peut être que passager. La déplétion draine les toxines dont la source elle-même est tarie par le curettage du sinus, alors que dans le cas de tumeur elles se reforment au bout de quelque temps.

On a vu des tumeurs refouler complètement le chiasma sans provoquer de troubles visuels appréciables, sans doute parce qu'elles ne s'accompagnaient pas de sécrétion de toxines.

*Marche des altérations du champ visuel.* — L'évolution des défauts du champ visuel, qui suit le sens des aiguilles d'une montre pour l'œil droit et le sens inverse pour l'œil gauche, doit trouver son explication dans l'agencement des fibres dans le chiasma.

Les fibres croisées s'étalent en larges anses dans toute la largeur du chiasma. En avant, elles se trouvent à la partie supérieure et médiane ;



en arrière à la partie inférieure et médiane; les couches les plus inférieures de la partie postérieure sont formées exclusivement de fibres croisées. Parmi les fibres directes, quelques-unes forment des anses qui peuvent presque atteindre le centre du chiasma, les autres suivent le bord externe; elles sont entremêlées de fibres croisées. Les faisceaux papillo-maculaires forment une large bande qui s'étend presque jusqu'aux bords du chiasma, les fibres croisées au centre du faisceau, les fibres directes plus en dehors. Les fibres papillo-maculaires forment un petit chiasma en miniature à l'intérieur du vrai chiasma et plutôt vers sa partie postérieure.

Les expériences de Parsons, et d'autres, ont montré que chez le singe les fibres rétiniennes conservent dans le nerf optique la même position relative que dans l'œil, mais subissent dans le chiasma une torsion en dedans, de sorte que les fibres internes ou croisées arrivent à se trouver plus inférieures, les fibres externes ou directes deviennent plus dorsales. Il s'ensuit que les fibres du quadrant supéro-interne de la rétine (inféro-externe du champ) se trouvent relativement en haut et en avant dans le chiasma, elles forment des anses qui vont jusqu'au nerf opposé, et de là suivent le bord opposé du chiasma pour se rendre à la bandelette.

Les fibres du quadrant inféro-interne de la rétine (supéro-externe du champ), situées plus près de la face inférieure du chiasma, envoient des anses vers la bandelette du même côté, puis, devenues postéro-inférieures, se rendent à la bandelette opposée; elles sont les premières à souffrir de toute action venue d'en bas.

Les fibres du quadrant supéro-externe (inféro-interne du champ) seront celles qui envoient leurs anses le plus loin en dedans, presque jusqu'au centre du chiasma où elles se mêlent aux fibres croisées; elles peuvent donc être affectées avant que la totalité des fibres croisées ne soit lésée.

Enfin, les fibres directes du quadrant inféro-externe (supéro-interne du champ) sont celles qui suivent le bord externe du chiasma, les plus éloignées par conséquent d'une lésion médiane et inférieure.

L'évolution clinique du champ visuel cadre parfaitement avec les dispositions anatomiques trouvées par Parsons.

En résumé: dans les stades de début, la lésion (sinusite, syphilis, tumeur, etc.) provoque dans le chiasma des troubles dont la symptomatologie est celle de la névrite rétro-bulbaire. L'apparition et l'intensité du scotome sont liées à l'activité de la lésion; ainsi, dans l'acromégalie chronique le scotome ne se rencontre pas.

Quand l'affection n'est pas due à une tumeur, la cause est ordinairement inflammatoire et le scotome particulièrement apparent. La guérison peut être rapide, l'acuité visuelle se rétablir d'une façon très satisfaisante. La pathogénie doit être l'action locale de toxines sur les fibres du chiasma; il se peut aussi qu'il s'agisse d'une véritable inflammation limitée au chiasma.

Les cas de tumeurs peuvent se classer en deux : les cas chroniques, les cas à progression rapide. Le type du premier groupe est l'acromégalie chronique, où la tumeur se trouve dans la selle turcique et grandit très lentement. Le champ visuel ne présente pas de scotome. La maladie et les symptômes peuvent rester stationnaires. Dans le groupe des tumeurs à accroissement rapide, l'évolution clinique est plus courte. Le scotome central est toujours présent. Les causes des altérations du champ visuel sont la compression, la traction exercées sur le chiasma ou l'intoxication par des toxines élaborées dans la tumeur ou à son voisinage.

Dans les cas plus avancés, l'extension de la tumeur peut entraîner des symptômes qui masquent le tableau typique.

BERNARD CRIDLAND. — *Le Tonomètre de Schiotz.*

L'auteur apporte le résultat de 100 observations de malades non suspects de glaucome, et dont l'âge va de 7 à 88 ans. Il donne directement les chiffres indiqués par l'instrument et non l'équivalent en millimètres de mercure.

La tension moyenne est plus élevée dans les dix premières années que dans un âge plus avancé : pour l'ensemble elle est de 20,06. Le chiffre le plus bas (11,5) fut trouvé chez un myope et chez un hypermétrope dont l'autre œil avait, respectivement, 17 et 44. Une tension inférieure à 15 ne se rencontra que dans 1,7 p. 100 du total des cas.

Le chiffre le plus élevé (30,4) se trouva dans 4 yeux (pour trois malades). Le pourcentage des cas dépassant 25 est de 3,4, mais l'auteur pense qu'il est trop élevé et qu'il doit s'y être glissé des cas de glaucome commençant. Dans 21 p. 100 des cas les deux yeux n'avaient pas la même tension : la différence était en moyenne de 2,43. C'est dans les dix premières années de la vie qu'on trouve le plus grand nombre de cas de tension différente aux deux yeux : c'est entre 40 et 50 ans qu'on en rencontre le moins.

L'auteur conseille, pour l'emploi du tonomètre, d'anesthésier à l'holocaïne ; il faut placer l'instrument au centre de la cornée, le regard étant dirigé droit au plafond. La convergence peut s'accompagner d'un peu d'hypertension. Une seule lecture suffit si l'on a procédé avec soin.

Pour illustrer l'utilité du tonomètre dans la pratique courante, l'auteur rapporte 70 observations prises dans sa clientèle. Dans 45 cas de glaucome non douteux les chiffres furent supérieurs à 25 ; même pour les cas où la tension n'était que de 27 ou 28 et qui descendirent au-dessous de 25 après l'usage de myotiques, l'observation ultérieure démontra qu'il s'agissait bien de glaucome. Le tonomètre permet de surveiller l'effet des collyres et celui des opérations fistulisantes.

Quand l'un des yeux seul était affecté, l'autre présentait constamment une tension inférieure à 25.

Parmi les 28 cas non glaucomateux, tous malades de plus de 40 ans, il s'en trouva dix dont la tension dépassait 25. Cinq d'entre eux étaient

des artério-scléreux avec hypertension artérielle; la tension, chez l'un d'eux, atteignait 32,5 (un autre cas présentait une tension intra-oculaire de 32,5 sans artério-sclérose). La médication dirigée contre l'hypertension artérielle amena une chute de la tension intra-oculaire. Il n'est pas impossible que ces malades présentent ultérieurement du glaucome.

ERNEST MADDOX. — *Une nouvelle opération de plosis.*

*Instruments.* — Une pince à griffes ordinaire portant à l'une de ses branches une petite palette ovale de 15 millimètres de large et dépassant de 7 millimètres environ la pointe de la pince; une fine pince à fixation; les ciseaux courbes de Stevens; un couteau de Graefe étroit; une fine pince à verrou et à branches obliques pour saisir le tendon du releveur; trois fils armés de deux aiguilles; un porte-aiguilles; deux fines sutures de soie noire pour la conjonctive.

*Anesthésie à la cocaïne-atrénaline.*

*Manuel opératoire.* — On retourne la paupière supérieure, puis, appliquant sur le tarse la plaquette de la pince spéciale on saisit le bord du tarse et on provoque une seconde éversion. On sectionne la conjonctive le long du bord supérieur du tarse, par transfixion à l'aide du couteau de Graefe; on libère complètement la surface du tendon du releveur. On cautérise le tendon à l'aide du galvanocautère, en sillons longitudinaux en partant du bord libre du tarse, aussi haut que le cas le comporte. On saisit le centre du tendon aussi haut que possible, et on y passe par deux fois l'une des aiguilles d'un fil doublement armé, de façon à embrasser un faisceau de fibres; il ne faut pas nouer. Deux sutures analogues sont passées de chaque côté de la première. On excise le bord supérieur du tarse et on passe les deux aiguilles centrales à travers le tarse de la surface vers la profondeur et on les fait émerger entre les deux fils parallèles, de sorte que le nœud, après serrage, se trouve enfoui derrière le tarse et ne touche pas la cornée. Les deux autres sutures sont conduites de même. On finit par la suture de la conjonctive.

Par suite de la distension des tissus l'effet immédiat n'est pas aussi bon que le résultat tardif, qui peut s'améliorer pendant plusieurs mois.

GEORGES YOUNG. — *La perception maculaire des malades atteints de cataracte.*

Pour s'assurer de l'intégrité de la macula avant d'opérer une cataracte mûre, l'auteur plaçait autrefois, à 5 millimètres de la cornée (10 millimètres du point nodal) une carte noire percée d'un trou d'épingle, donnant une image rétinienne de 0 mm. 3. Le malade doit fixer ce point lumineux. Puis il éloignait la carte pour réduire les dimensions de l'image. Cependant la diffusion de la lumière qui agrandissait au contraire l'aire éclairée et l'impossibilité d'une fixation réelle rendent ce procédé peu sûr.

Depuis Young, se sert, dans les mêmes conditions, de cartes portant

2, 3 ou 4 trous percés dans un espace de moins de 3 millimètres. Selon lui, si le malade reconnaît le nombre des points lumineux et la façon dont ils sont disposés, la perception maculaire est bonne.

MAJOR H. KIRKPATRICK. — *Double sarcome de l'orbite.*

Un Indou de 50 ans présente aux deux yeux une tumeur saillante sous la paupière inférieure. Les mouvements sont limités ; il existe du larmoiement ; pas de ganglions. Les tumeurs, d'aspect lobulé, sont trouvées adhérentes aux tissus avoisinants.

LIEUTENANT-COLONEL ELLIOT. — *L'abaissement de la cataracte pratiqué aux Indes.*

L'auteur a étudié 780 observations, et possède 54 globes oculaires opérés d'abaissement. Les Indous pratiquent deux méthodes différentes : l'opération par voie antérieure, qui consiste à attaquer le cristallin à travers la cornée ou le limbe ; l'opération par voie postérieure, où l'incision se fait en arrière du corps ciliaire. Cette dernière est la plus scientifique des deux, car on se sert de deux instruments et l'abaissement est précédé de la déchirure du ligament suspenseur. La proportion des yeux opérés dont l'acuité atteint ou dépasse 0,1 n'est que de 21,64 p. 100. Les principales causes d'insuccès sont, par ordre de fréquence, l'irido-cyclite, le glaucome, l'abaissement insuffisant. Dans quelques cas les opérateurs sont intervenus par erreur sur des yeux atteints de glaucome, d'atrophie optique, de rétinite.

Dans les 54 globes étudiés, le cristallin s'est trouvé 4 fois luxé en avant ; une fois il était logé dans l'angle de la chambre antérieure ; une autre fois il se trouvait entre le corps ciliaire et la sclérotique par suite de déchirure du ligament pectiné ; on a vu aussi, dans l'angle irido-kératique, la capsule d'une cataracte morgagnienne, complètement vide. En règle générale le cristallin était luxé en arrière : 1° flottant librement dans le vitré, lequel était à peine altéré ; 2° englobé dans un exsudat plus ou moins organisé, occupant la partie antérieure de la chambre vitrée ; 3° fixé en arrière de l'iris ou du corps ciliaire par un tissu inflammatoire plus organisé que tout à l'heure ; 4° enrobé dans une masse de tissu cicatriciel compris entre l'iris enflammé et la rétine complètement décollée par la rétraction du tissu inflammatoire ; 5° logé en avant de la membrane hyaloïde, en dehors du vitré par conséquent. L'infection paraît alors avoir été moins intense ; 6° on trouve à leur place normale les restes de l'écorce du cristallin emprisonnés dans la capsule, comme dans la cataracte opérée par extraction ; 7° dans 2 cas le cristallin, avec sa capsule, avait été enfoncé entre la rétine et la choroïde.

Au cours de l'opération, d'autres parties de l'œil peuvent être blessées. La cornée présente des cicatrices opaques, des fistules, des staphylomes. On a vu un cas de fistule avec cicatrice filtrante, un cas où le corps ciliaire était solidement englobé dans une cicatrice de la sclé-

tique. On observe souvent des lésions de l'iris ou du corps ciliaire ; une fois la pointe de cuivre de l'instrument s'était brisée dans la plaie, produisant un noyau d'inflammation très localisé.

Les yeux examinés présentent de l'uvéite plastique, le plus souvent limitée à l'iris et au corps ciliaire. L'inflammation est de degré très variable, les cristallins partiellement résorbés, liquéfiés ou calcifiés.

La chambre antérieure fut trouvée très diminuée dans nombre de cas par suite de la protrusion de l'iris ; une fois elle était troublée par un exsudat de l'iris ; d'autres fois elle contenait du pus, du sang, du corps vitré, des débris de cristallin.

Dans la grande majorité des cas le corps vitré était infiltré et en voie d'organisation plus ou moins avancée, ou en voie de rétraction pouvant aller jusqu'au décollement de la rétine.

Le décollement rétinien, de degré variable, se rencontra dans plus de 70 p. 100 des yeux examinés. Dans la généralité des cas il était dû à la rétraction de l'exsudat du vitré. Une fois la rétine avait été poussée en avant par le couteau même de l'opérateur, une fois le cristallin avait été enfoui sous la rétine, une fois le décollement était le résultat d'une hémorragie de la choroïde.

Dans 50 p. 100 environ des cas, l'auteur a trouvé sur la rétine des taches blanc grisâtre, en nombre variable et plus ou moins apparentes. Il s'agit sans doute de phénomènes dégénératifs. Anatomiquement ce sont tantôt des proliférations cellulaires le long de certains vaisseaux rétiens, tantôt de petits kystes développés dans l'épaisseur de la rétine et provenant de la confluence d'espaces œdémateux, tantôt des amas de mononucléaires situés sur la rétine, extérieurement à la membrane limitante.

En défalquant les yeux qui avaient subi une intervention antiglaucomeuse, l'auteur en trouve 19 ayant souffert d'hypertension. Dans 3 cas l'angle de la chambre antérieure était libre, dans 16 cas il était oblitéré. Parmi les premiers un œil présentait une large communication entre la chambre antérieure et le vitré ; dans un autre, les débris d'une cataracte morgagnienne occupaient une grande partie de l'angle irido-kératique ; le troisième paraît avoir été glaucomeux avant l'opération de cataracte. Dans le second groupe, augmenté de quelques autres globes glaucomeux, l'hypertension était due une fois à un staphylome cornéen, à une synéchie capsulo-cornéenne, à une synéchie rétino-cornéenne, 5 fois le corps ciliaire était enclavé dans la cicatrice, 6 fois le cristallin abaissé comprimait la base de l'iris, 3 fois le cristallin était placé perpendiculairement à sa position normale, 5 yeux présentaient une séclusion de la pupille accompagnée 3 fois d'iris en tomate, 2 fois la membrane hyaloïde était considérablement épaissie par un exsudat inflammatoire ; un cas présentait une cataracte secondaire très volumineuse ; un œil avait été certainement glaucomeux avant d'être opéré.

## II. — Revue des Thèses.

A. DANTRELLE. — *Considérations cliniques sur les phénomènes oculaires dans le typhus exanthématique* (Thèse de Paris, 1918. Jouve et C<sup>e</sup>, éditeurs).

L'auteur, médecin major en 1917, à l'hôpital militaire n° 120 de Jassy, le seul hôpital ophtalmologique de la Roumanie, a pu étudier là, au cours de la grande épidémie de typhus exanthématique, un assez grand nombre de malades.

Dans cet intéressant mémoire, le premier travail d'ensemble qui ait été fait sur les complications oculaires de cette maladie, il rapporte le résultat de ses observations.

Il étudie d'abord les symptômes oculaires suivant leur ordre d'apparition : hyperhémie conjonctivale, qui survient d'ordinaire avant l'hyperthermie, l'éruption conjonctivale, l'alopécie ciliaire, le myosis, ces deux derniers inconstants, et la photophobie, très fréquente, surtout dans la forme bulbaire, et associée à une hyperhémie de la papille qui guérit intégralement.

Pendant la convalescence on note souvent de la mydriase.

A côté de ces symptômes qui à la période d'état constituent l'œil exanthématique, on observe une fois sur cent environ des complications, les unes à la période d'état, assez rares, dues vraisemblablement au germe encore inconnu de la maladie, les autres pendant la convalescence, tenant à des injections surajoutées.

Les premières se partagent à peu près à égalité entre lésions de l'iris avec cataracte, et altérations du fond de l'œil, principalement névrite optique. L'auteur les mentionne seulement. Il eût été cependant intéressant d'insister sur le caractère des lésions internes et sur la nature et les différents aspects de la cataracte.

Les complications de la convalescence, qui dans les cas où l'examen bactériologique a pu être pratiqué, semblaient déterminées par le streptocoque, sont des abcès palpébraux, le phlegmon de l'orbite, des ulcères de la cornée et enfin, comme conséquence des complications septiques, l'érysipèle et le phlegmon de l'orbite.

Toutes sont naturellement influencées par le traitement général de la maladie. Mais les recherches de l'auteur ont porté particulièrement sur la thérapeutique des complications oculaires de la convalescence.

Le traitement classique des ulcères de la cornée a donné de mauvais résultats ; au contraire, ces derniers ont été très améliorés par la sérothérapie antistreptococcique. L'auteur s'est servi du sérum de Cantacuzène, plus actif que celui de l'Institut Pasteur, faisant aux malades des doses journalières de 100 centimètres cubes sous-cutanés, associées à l'instillation plusieurs fois répétée de sérum dans le sac conjonctival. Par la suite, les instillations répétées de sérum se sont montrées aussi efficaces que lorsqu'elles étaient accompagnées de sérum sous-cutané.

TARTOIS. — *Nouveau procédé de blépharoplastie sans pédicule*  
(Thèse de Paris, 1918, Jouve et C<sup>ie</sup>, éditeurs).

Ce procédé, préconisé par Dantrelle, n'est en somme que le procédé classique d'hétéroplastie ou greffe cutanée, mais le greffon, au lieu d'être pris aux membres est emprunté à la paupière supérieure, le principe étant de greffer un morceau de peau totale antérieurement détaché et de nature identique à la paupière à remplacer.

La peau de la paupière supérieure étant très lâche chez le sujet normal, il est possible d'en prélever une grande partie sans inconvénient. On en détache un lambeau en forme de tranche de melon, à concavité inférieure. Celui-ci, soigneusement essuyé dans de la gaze stérile, est suturé avec de la soie fine, à la périphérie de la perte de substance qui résulte de la dissection et de la résection de la cicatrice sur la paupière entropionnée.

L'auteur conseille, avant d'appliquer un pansement aseptique, de recouvrir la région d'une couche de vaseline afin de ne pas déchirer le greffon lors du premier pansement. L'emploi du tulle gras Lumière préviendrait également cet inconvénient.

Dans six observations le résultat fut excellent, mais toutes sont de date récentes et les résultats immédiats de toute hétéroplastie sans pédicule sont toujours satisfaisants pendant plusieurs mois, quelquefois définitifs. Souvent au contraire la résorption du greffon survient à la longue et bien que le greffon emprunté à la paupière supérieure se rapproche davantage du tissu sur lequel il est greffé, il nous paraît devoir subir dans la suite une résorption lente.

F. TERRIEN.

---

*Le Gérant : OCTAVE PORÉE.*